

Postoperative Todesfälle
bei Ösophagusatresie
— Eine Ursachenanalyse der Jahre 1969-1978 —

Michael Wottrich

1981

Aus der Kinderchirurgischen Klinik der Universität München

Direktor: Professor Dr. W. Ch. Hecker

Postoperative Todesfälle bei Ösophagusatresie

- Eine Ursachenanalyse der Jahre 1969-1978 -

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Michael Wottrich

München, 1981

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. J. ENGERT
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. W. Ch. HECKER
Dekan:	Prof. Dr. W. SPANN

Tag der mündlichen Prüfung: 05.11.1981



DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

Für die Möglichkeit der Durchführung der Arbeit
an der Kinderchirurgischen Klinik der Universität München
danke ich Herrn Professor Dr. W. Ch. Hecker.

Für die Überlassung des Themas, die sachkundige
Unterstützung sowie die hervorragende Anleitung, sowie
letztlich für die Geduld danke ich Herrn
Professor Dr. J. Engert.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548318_0004

Meiner Mutter

Inhaltsverzeichnis	Seite
A) Einleitung	
Problematik und Zielsetzung	1
B) Geschichte	2
C) Normogenese	3
D) Pathogenese	3
E) Formen und Häufigkeit	5
F) Diagnose	9
G) Behandlungsmethoden und Prognose	11
H) Eigene Untersuchungen	
1. Patientengut	
a) Zahlenmaterial, Häufigkeit und Reifegrade	20
b) Geschlechterverhältnis	20
c) Geburtsgewicht	21
d) Atresieformen	22
e) Begleitmißbildungen	22
f) Praeoperativer Zustand	23
2. Ursachenanalyse der Todesfälle	
a) Methode	26
b) Todesfälle	27
c) Überlebensdauer	28
d) Geburtsgewicht und Frühgeburtigkeit	30
e) Atresieformen	32
f) Zeitpunkt der Diagnosestellung und Überlebensdauer	33
g) Zeitpunkt der Ankunft in der Klinik und Primäroperation nach Diagnosestellung	37
h) Durchgeführte Operationen	39
i) Begleitmißbildungen	40
k) Praeoperativer Zustand	41
l) Risikofaktoren	43

	Seite
I) Ergebnisse der Ursachenanalyse	45
K) Todesursachen in den verschiedenen Risiko- gruppen nach Waterston	47
L) Todesursachen in verschiedenen Patientengruppen	
1. Frühgeborene und Reifgeborene	50
2. Patienten der Altersgruppe (1)	51
3. Patienten mit spät diagnostizierter Ösophagusatresie	51
M) Diskussion	
Prognose der Neugeborenen bei Ösophagusatresie	53
N) Literaturvergleich	56
O) Schlußfolgerungen	68
P) Zusammenfassung	70
R) Literaturverzeichnis	73

A) Einleitung

Problematik und Zielsetzung

Die Ösophagusatresie gehört zu den kongenitalen Mißbildungen, die mit dem Leben nicht vereinbar sind und einer sofortigen chirurgischen Behandlung bedürfen.

Angaben in der Literatur über die Häufigkeit des Auftretens schwanken zwischen 1:800 und 1:10 000 (Bettex, Crivelli; 1960), doch kann man davon ausgehen, daß bei Lebendgeborenen die Zahl der Ösophagusatresien mit 1:2-3000 (Grob, 1957; Scott, Wilson, 1957; Cuendet, 1958; Freemann, 1969; Rehbein, 1976) der wirklichen Zahl am nächsten kommt.

Das Geschlechterverhältnis ist mit 60%:40% zu Gunsten des männlichen Geschlechts.

Während bis zum Jahre 1939 noch alle Patienten mit der Fehlbildung verstarben, hat sich die Prognose vor allem auf Grund der Möglichkeiten der Anaesthesie, maschineller Beatmung und chemotherapeutischer Therapie heute entscheidend verbessert.

Dennoch liegt die Zahl der Patienten, die auf Grund einer Ösophagusatresie versterben, höher als die mit einer anderen Atresie im Bereich des Intestinaltraktes.

In der Literatur differieren einerseits die Angaben über die Überlebenschancen insgesamt, zum anderen sind sie von Kriterien wie Atresieform, Zeitpunkt der Diagnosestellung, Geburtsgewicht, begleitende Mißbildung sowie Infektion vor oder nach dem operativen Eingriff abhängig.

Es ist Aufgabe und Ziel dieser Arbeit, am Krankengut der Kinderchirurgischen Klinik der Universität München der Jahre 1969-78 die Ursachen für den letalen Ausgang zu untersuchen und anhand der Ergebnisse Möglichkeiten zur Verbesserung der Prognose aufzuzeigen.

B) Geschichte

Der angeborene Verschuß der Speiseröhre ohne Ösophagotrachealer Fistel wurde zum erstenmal 1670 von William Durston beschrieben, der diese Anomalie an einem Geschwister von verwachsenen Zwillingen beobachtet hatte.

Den häufigsten Typ der Ösophagusatresie, der mit einer distalen Ösophagotrachealen Fistel einhergeht, wurde erstmals 1697 von Thomas Gibson in seinem Werk "The anatomy of human bodies epitomized" dokumentiert.

1861 war es H. Hirschsprung möglich, eine Serie von 14 Fällen dieser Anomalie zu publizieren, von denen er vier Fälle selbst gesehen hatte.

Obwohl das Krankheitsbild hinreichend bekannt und oft beschrieben worden war, blieben die Versuche einer chirurgischen Korrektur sporadisch (Holmes, 1869; Steele, 1888; Hoffman, 1898; Richter, 1913).

Das erste Kind, welches mit einer Ösophagusatresie ohne Fistelbildung zur Trachea überlebt hatte, kam 1935 zur Welt. Primär wurde nur eine Gastrotomie angelegt, um die Ernährung zu sichern. Die erfolgreiche Vereinigung der beiden Ösophagusstümpfe konnte erst vierzehn Jahre später durchgeführt werden. Cameron Haight gelang jedoch im Jahr 1941 nach zehn vergeblichen Versuchen die erste erfolgreiche Anastomose. Die von ihm angewandte Technik wurde bis heute unwesentlich verändert beibehalten.

C) Normogenese

Das respiratorische System (Larynx, Trachea und Lungen) entsteht als Abspaltung aus dem embrionalen Vorderdarm. An Sagitalschnitten 27-29 Tage alter Embryonen lassen sich blind-sackartige Tracheo - Bronchialknospen erkennen, an deren verbreiterten kaudalen Enden sich die Anlage der Bifurkation mit den beiden Bronchi pulmonales darstellt. Die anschließende Anlage der Trachea ist noch sehr kurz und in ihrem unteren Teil durch ein epitheliales Septum von der englumigen Speiseröhrenanlage getrennt.

Die Lage des Septums wird durch eine Einziehung, den Sulcus tracheo - oesophageus, markiert.

Mit dem Auftreten dieses Sulcus im Alter von 23-24 Tagen beginnt die Septierung. Die Abschnürung der Trachea vom Vorderdarm läuft von unten nach oben fort und wird von einem starken Längenwachstum der Luftröhre begleitet. Es ist dies ein autonomer Entwicklungsprozeß, der, einmal in Gang gekommen, unabhängig von anderen wie nachbarschaftlichen Beziehungen abläuft. Initiator und Regler des Längenwachstums und der Septumbildung ist das Epithel des Sulcus tracheo - oesophageus. Mit 32 Tagen ist die Abspaltung abgeschlossen (Töndury, 1974).

D) Pathogenese

1908 beschrieb Ysander einen Thoracophagus der SSL von 11 mm (34 Tage), bei dem bereits eine Atresie des Ösophagus mit Fistelbildung vom cranialen Segment zur Rückwand der Trachea bestand. 1940 dokumentierte Gruenwald dieselbe Mißbildung an einem 33 Tage alten Embryo. Diese Mitteilungen waren bei den Überlegungen zur Pathogenese der Ösophagusatresie die ersten Hinweise darauf, daß die Störungen, die zur Mißbildung führen, sich in einem sehr frühen Embryonalstadium auswirken müssen.

Der o. a. Vorgang der Septierung des Vorderdarms in dorsalen Ösophagus und ventrale Trachea kann durch Gabe von eiweißspaltendem Trypsin gestoppt werden, welches das Hüllmembranenchym proteolysiert.

Kalter konnte 1959 tierexperimentell bei Nachkommen von Mäusen, die mit riboflavinfreier Diät ernährt wurden, in 80% eine Ösophagusatresie nachweisen.

Da die Trennung von Speiseröhre und Trachea zeitlich mit dem Beginn des eigenen fetalen Blutkreislaufs zusammenfällt, ist eine Mißbildung auf Grund insuffizienter Durchblutung durch die die Ösophagussegmente versorgenden Arterien im Embryonalkreislauf möglich (Fransen, Laquet, 1974; Rübsaamen, 1955).

Das distale Segment wird über einen Ast des Truncus coeliacus versorgt. Die Zufuhr arteriellen Blutes zum proximalen Anteil erfolgt zuerst über die vierte rechte Schlundbogenarterie, die zur A. subclavia dextra wird und einen kommunizierenden Ast mit der Aorta descendens hat, der Aorta dorsalis dextra. Dieses Gefäß obliteriert im Verlauf und die A. subclavia dextra wird zu einem Ast des Truncus brachiocephalicus. Die Möglichkeit einer nicht ausreichenden Blutversorgung in dieser Entwicklungsphase ist denkbar.

Das Schädigungsmuster hängt weitgehend vom Differenzierungsgrad der Organanlage im Moment der Wirkung der teratogenen Faktoren ab. Bei Beginn der Differenzierung rufen minimale Dosen teratogenen Agens schwerwiegende Mißbildungen hervor. Mit fortschreitender Entwicklung der Organe nimmt die Empfindlichkeit und somit die Schwere des Defektes ab.

Die Rolle der hereditären Faktoren bei der Ausbildung einer Ösophagusatresie ist umstritten. In der Literatur wurden oft Fälle beschrieben, in denen bei Zwillingen nur ein Geschwister die Mißbildung aufwies (Ingalls, Prindle, 1949; Brown, Brown, 1950; Leven e. a., 1952; Haight, 1957; Freeman, 1969).

Dagegen fand Murken (1969) unter 118 Fällen von Ösophagusatresie zweimal familiäres Auftreten. Auch Lanman (1940), Wolley (1961) und Blank (1967) berichteten über das Vorkommen von Speiseröhrenverschuß bei Geschwistern.

Engel e. a. publizierten 1970 einen Fall eines weiblichen Säuglings mit einer Ösophagusatresie, dessen Mutter vor zwanzig Jahren ebenfalls mit dieser Mißbildung geboren wurde.

Im Krankengut der Kinderchirurgischen Klinik der Universität München war ein Fall von Ösophagusatresie, dessen Zwillingsgeschwister gesund war.

E) Formen und Häufigkeit

Die zahlreichen Anomalien der Speiseröhre mit den sie oft begleitenden verschiedenen Fistelbildungen zwischen proximalem oder distalem Segment des Ösophagus und der Trachea wurden seit den zwanziger Jahren immer wieder klassifiziert. Da sich aber eine Klassifizierung aller dreißig bisher beschriebenen Formen für den praktischen Gebrauch als unpraktisch erwies, bevorzugt man im deutschsprachigen Raum die Klassifizierung nach Vogt aus dem Jahr 1928.

Er unterscheidet die in Abbildung 1 skizzierten pathologisch-anatomischen Hauptformen.

Typ I nach Vogt: Das proximale Segment endet blind, der distale Anteil ist so gut wie nicht ausgebildet. Keine Fistelbildung zwischen Ösophagussegmenten und Trachea.

Typ II nach Vogt ist dem Typ I ähnlich, jedoch ist das distale Segment zwischen 0,5 und 3 cm lang.

Typ III nach Vogt wird in drei Untergruppen eingeteilt: Bei dem Typ IIIa endet der distale Anteil blind; zwischen dem oberen Segment und der Trachea ist eine Fistel ausgebildet.

Die häufigste Anomalie der Speiseröhre gehört dem Typ IIIb nach Vogt an, bei der zwischen distalem Anteil und Trachea eine Fistel besteht. Das proximale Segment endet blind. Typ IIIc nach Vogt ist die Variante, bei der sowohl vom cranialen als auch vom caudalen Ösophagusstumpf eine Fistelverbindung zur Trachea besteht.

Der Ösophagus kann auch völlig fehlen oder durch einen bindegewebigen Strang ersetzt sein. Daneben wurden mehr als zwei Fisteln zwischen Segmenten der Speiseröhre und der Trachea beobachtet.

Selten trifft man eine Ösophagotrachealfistel an, ohne daß die Kontinuität der Speiseröhre unterbrochen ist, eine sogenannte H-Fistel.

Formalgenetisch in die Gruppe der kongenitalen Mißbildungen des Ösophagus gehört die Stenose als umschriebene Einengung der Speiseröhre in Höhe der Bifurkatio tracheae.

In 95% der Fälle endet der proximale Abschnitt in Form eines Blindsackes auf der Höhe des 2.-3. Thorakalwirbels. Er ist dilatiert und zeigt eine deutliche Hypertrophie seiner Wandung.

Bei der Ösophagusatresie vom Typ IIIb nach Vogt mündet das distale Segment dorsal in Höhe der Bifurkation oder unmittelbar darüber in die Trachea. Das Segment verjüngt sich an seiner Einmündungsstelle zu einem schmalen, 3-4 mm weiten Fistelgang. Die Distanz zwischen Einmündungsstelle der Ösophagotrachealfistel in die Trachea und dem proximalen Blindsack variiert im allgemeinen zwischen 0,5 und 3 cm.

In 8% aller Fälle liegt eine Ösophagusatresie vom Typ II nach Vogt vor. Dabei endet auch das untere Segment blind, wobei sich die Lumenweite nach cranial verjüngt. Eine bindegewebige Verbindung zwischen distalem Blindsack und Trachea oder proximalem Segment kann bestehen. Häufig beträgt die Distanz

zwischen den beiden Polen der Speiseröhre 3 cm.

Abbildung 2 zeigt die Variationsmöglichkeiten innerhalb der Typen II und IIIb nach Vogt.

Die häufigste Form (IIIb) mit geringer Distanz ist dick gezeichnet (1). Zwischen Kombination von kurzem Blindsack und tiefem Sitz der Fistel (2) und von langem Blindsack und hoher Einmündung der Fistel (3) gibt es alle Übergänge. Extrem selten mündet die Fistel in einen Hauptbronchus (4). Beim Typ II nach Vogt ist das distale Segment meist kurz (5) und der obere Blindsack ebenfalls verschieden lang.

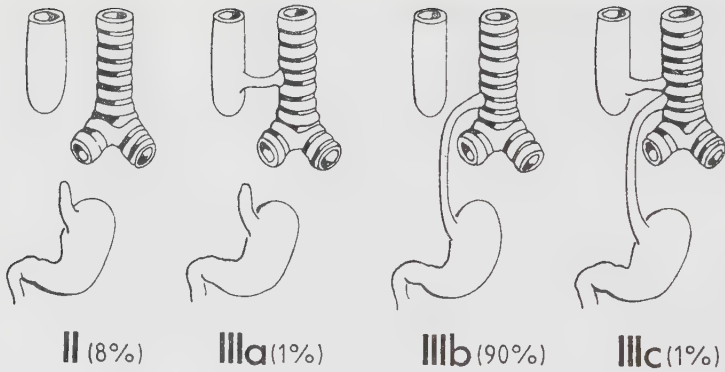


Abb. 1 Klassifikation der Ösophagusatresie nach Vogt und Häufigkeit der Vorkommen der einzelnen Typen

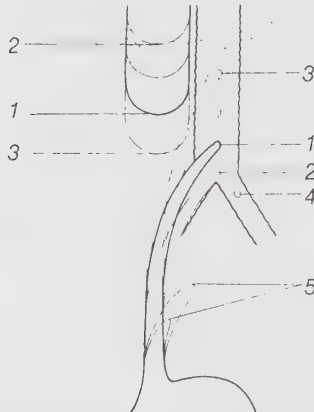


Abb. 2 Variationsmöglichkeiten innerhalb der Typen II und IIIb nach Vogt (Erläuterungen im Text)

F) Diagnose

Da Feten mit Verschuß der Speiseröhre Fruchtwasser nicht zu schlucken vermögen, besteht bei Müttern von Kindern mit Ösophagusatresie oft ein Hydramnion.

Kurz nach der Geburt liefern Hervorquellen glasig-schleimigen Speichels aus Mund und Nase erste Hinweise auf Bestehen eines Verschlusses der Speiseröhre. Hinzu treten Atemnot und Cyanose durch Aspiration wie auch gastro-ösophagealen Reflux. Kurze Zeit nach jedem Absaugen verschlechtert sich der Zustand erneut. Beim Sondieren der Speiseröhre findet sich circa 10 cm hinter der Zahnleiste ein Stop (Gummikatheter Charrière 16-18).

Den schlüssigen Beweis für das Vorliegen dieser Mißbildung wie auch die Länge des proximalen Segments oder das Bestehen einer Fistel vom oberen Segment liefert Röntgenaufnahme von Thorax und Abdomen. Sie sollte mit einer schattengebenden Sonde oder als Lufteraufnahme erfolgen. Bei der Verwendung von Kontrastmitteln ist es sinnvoll, das Kind vorher zu intubieren, um die Gefahr einer Aspiration zu verhindern. Diese Technik gehört in die Hand des erfahrenen Röntgenologen, der sie mit den geringsten Mengen Kontrastmittel durchführt und jederzeit absaugen kann.

Die Thoraxaufnahme liefert gleichzeitig Informationen über den Lungenbefund, das heißt Hinweise auf das Vorliegen von Aspiration oder Aspirationspneumonie. Bei Ösophagusatresie vom Typ II nach Vogt ist die Abdomenübersicht luftleer. Enthalten dagegen Magen und Darmschlingen Luft, so ist das ein Zeichen dafür, daß zwischen Trachea und unterem Segment eine Fistelverbindung bestehen muß.

In Abbildung 3 ist der Übertritt von verschlucktem Fruchtwasser, Speichel, Nahrung oder auch Kontrastmittel aus dem Blindsack in die Trachea skizziert. Zusätzlich treten regurgitierter Magensaft und Galle durch die Ösophago-Trachealfistel in die Trachea und den Bronchialraum über und werden aspiriert.



Abb. 3 Übertrittswege von Fruchtwasser, Speichel, Magensaft etc. in die Trachea bei Ösophagusatresie, hier des Typs IIb nach Vogt (Erläuterungen im Text).

G) Behandlungsmethoden und Prognose

Behandlungsmethoden

Die präoperativen Maßnahmen an einem Neugeborenen mit Ösophagusatresie bestehen vor allen Dingen darin, es abzusaugen und eventuell zu intubieren, da meist eine Aspiration vorliegt. Nach Durchführung der Allgemeinuntersuchung, der Blutgasanalyse, Ausgleich einer eventuell bestehenden Azidose und Störung der Elektrolytbilanz erfolgt so bald als möglich der operative Eingriff.

Das Ziel der Operation besteht in der Herstellung der Ösophaguskontinuität und Beseitigung einer eventuell vorhandenen Ösophagotrachealfistel.

Die Korrektur kann entweder einzeitig oder im Sinne einer "staged procedure" vorgenommen werden. Das etappenweise Vorgehen bietet untergewichtigen Kindern und solchen mit zusätzlichen Mißbildungen größere Überlebenschancen.

Da in den ersten sechs Lebenstagen der Tonus im Bereich des unteren Sphincters des Ösophagus sehr gering ist, ist in dieser Periode die Gefahr eines gastro-ösophagealen Refluxes und einer dadurch bedingten Magensaftaspiration besonders groß. Um dieser Komplikation zu begegnen, wird oft eine Gastrotomie durchgeführt und der Mageninhalt per Katheter abgeleitet. Kann in der gleichen Sitzung keine Anastomose der Ösophagusstümpfe durchgeführt werden, wird zunächst eine vorhandene Ösophagotrachealfistel unterbunden.

Verfahren bei kurzstreckigen Atresien

Die Totalkorrektur der Mißbildung erfolgt von einer rechtsseitigen Thorakotomie. Eine Vertikalinzision in der mittleren Axillarlinie hat sich bewährt.

Der Zugang zum Ösophagus wird entweder extra- oder transpleural

erreicht, wobei man dem extrapleuralem Vorgehen den Vorzug gibt.

Primär wird eine bestehende Ösophago-Trachealfistel verschlossen. Die Abtragung der oberhalb der Bifurkation in die Trachea einmündenden Segmente erfolgt unmittelbar an der Trachealwand. Die Vereinigung der Ösophagusstümpfe erfolgt über eine End-zu-End Anastomose. Sie geschieht ein- oder zweischichtig im Sinne der Teleskopnaht nach Haight.

Eine Variante dazu stellt die End-zu-Seit Anastomose dar, wie sie von verschiedenen Autoren empfohlen wurde.

Eine Ernährung des frisch operierten Säuglings wird über den Magenkatheter oder eine Sonde im Ösophagus gewährleistet.

Einer spannungsfreien End-zu-End Anastomose der beiden Ösophagussegmente sind jedoch Grenzen gesetzt.

In etwa 5%-6% der Fälle ist wegen der großen Distanz zwischen den beiden Stümpfen eine primäre Adaptation nicht möglich.

Verfahren bei langstreckigen Atresien

Das Kernproblem der chirurgischen Bewältigung der Ösophagusatresie ist die Überbrückung langstreckiger Atresien. Es handelt sich vor allem um die Fälle vom Typ II nach Vogt.

Um die Kontinuität der Speiseröhre zu erlangen, bieten sich hierfür drei Möglichkeiten:

1. Durch Verwendung von Ösophagusersatzplastik
2. Durch schrittweise mechanische Annäherung der Ösophagusstümpfe mit anschließender End-zu-End-Anastomose
3. Durch Verwendung von Kunststoffprothesen

Das letzte genannte Verfahren der Kunststoffinterposition mißlang bei allen Versuchen und wird aus diesem Grund hier nicht näher behandelt.

Bis zum Ende der sechziger Jahre wurde von der Mehrzahl der Behandler zur Überbrückung langstreckiger Atresien der Ösophagusersatz durch Coloninterposition vorgenommen.

Zur Wahl steht daneben die Verwendung von oberem Jejunum, jedoch hat das Colon als Ersatz Vorteile:

Auf Grund der kräftigeren Randkaskade des Dickdarmes ist die Nekrosegefahr geringer als beim Dünndarm. Daneben ist das Colon der Magensäure und einigen Pharmaka gegenüber widerstandsfähiger als Jejunum.

Bei der Interposition des Colons verfährt man folgendermaßen: Als Colonsegment kann entweder das Colon transversum mit der A. colica media oder A. colica sinistra oder das Colon ascendens und unterstes Ileum mit der A. colica dextra als ernährendes Gefäß verwendet werden.

Primär erfolgt eine Gastrotomie und eine Pyloroplastik als Refluxprophylaxe, wodurch eine Magenentleerung erleichtert wird.

Das zu transplantierende Colonstück wird hinter dem Magen durch die erweiterte Hiatuslücke hochgeführt, cranial mit dem cervicalen Ösophagusstumpf anastomosiert und distal mit dem distalen Restösophagus.

Nachteilig bei der Verwendung von Colon als Ösophagusersatz ist die differente Entwicklung des Dickdarmteils. Man beobachtet Dilatation und Längenwachstum des Transplantates sowie sehr häufig Kaskaden- und Siphonbildung.

Howard und Myers formulierten bei der Vorstellung einer neuen Methode zur Überbrückung einer mittelstreckigen Ösophagusatresie, daß der beste Ösophagusersatz nur der Ösophagus selbst sein könne. Sie leiteten damit eine neue Ära in der Chirurgie der Ösophagusatresie ein: Die operative Bewältigung des Problems von großer Distanz zwischen den Ösophagusstümpfen durch die aufgeschobene End-zu-End Anastomose nach zwischenzeitlicher mechanischer Annäherung des proximalen und distalen Blindsackes.

Durch tägliche Bougierung des oberen Segmentes ist eine Elongation und nachfolgend die Adaptation möglich (Howard und Myers).

In dem Verfahren nach Hofmann wird in das distale Segment ein Ballon eingelegt und aufgeblasen, wodurch dieses Segment vergrößert werden kann (siehe Abbildung 4).

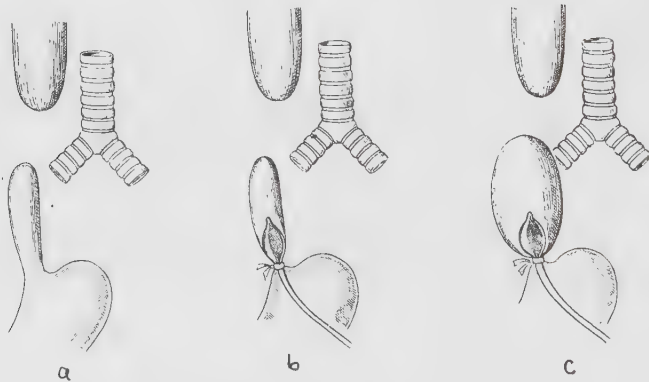


Abb. 4 Verfahren nach Hofmann bei langstreckigen Ösophagusatresien (a). Durch Einlegen eines Ballons in das distale Segment (b) und durch Aufblasen kann dieses Segment vergrößert werden (c).

1972 stellten Rehbein und Schweder ein Verfahren vor, in dem bei einer Thorakotomie ein Perlonfaden in das obere und untere Ösophagus-Segment eingelegt wird und die beiden Blindsäcke durch mehrere Seidennähte auf die größtmögliche Nähe gebracht werden (siehe Abbildung 5).

Um den Faden, der durch Nase und ein Gastrostoma herausgeleitet wird, bildet sich ein feiner Kanal aus Granulationsgewebe, der langsam aufbougiert werden kann.

Eine zweite, von Rehbein entwickelte Methode ist die Oliven-technik.

Mit Hilfe eines Perlonfadens, der wie bei der ersten Methode durch die beiden Ösophagussegmente zieht, wird je eine Silberolive in den oberen und unteren Blindsack eingeführt. Durch Zug an der oberen Olive bzw. Druck an der unteren Olive werden die beiden Stümpfe einander genähert, bis eine Kanalisierung erfolgt ist.

In Nachbehandlung muß der Ösophagus bougiert werden. Die Oliventechnik wird in der Abbildung 6 verdeutlicht.

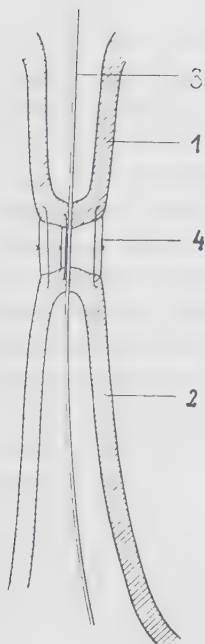


Abbildung 5:

Erstes Verfahren nach Rehbein
Durch das proximale (1) und distale
Ösophagussegment (2) zieht ein Per-
lonfaden (3). Mittels Seidennähte
(4) werden die Blindsäcke auf die
größtmögliche Nähe gebracht. Um den
Perlonfaden bildet sich ein feiner
Kanal aus Granulationsgewebe.

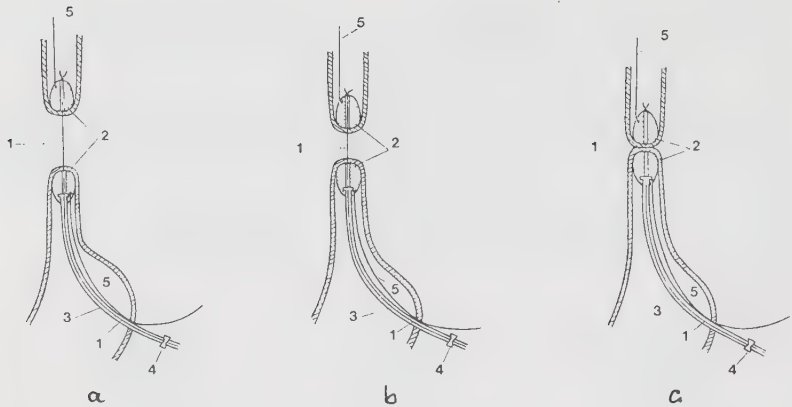


Abbildung 6:

Verfahren nach Rehbein zur Überbrückung langstreckiger Ösophagusatresien. Vereinigung der Ösophagussegmente durch Silberoliven.

(a) Ausgangssituation. Mit Hilfe des liegenden Perlonfadens (1) werden die Silberoliven (2) in das obere und untere Segment eingelegt. Das Metallröhrchen (3) drückt die untere Olive der oberen entgegen. Der Perlonfaden (1) wird unter Zug an dem Sporn (4) befestigt. Die Ausziefäden (5) gestatten jederzeit die Entfernung der Oliven. Durch Steigerung des Zuges an dem Perlonfaden werden die Segmente genähert (b). Bei Fortdauern des Zuges erfolgt die Kanalisierung (c).

Aus: Neue Wege der Rekonstruktion der kindlichen Speiseröhre v. F. Rehbein und N. Schweder.

Dtsch. med. Wschr. 97 (1972) 757.

Prognose

Waterston hat 1962 anhand der Daten von 218 Patienten mit einer Ösophagusatresie eine Klassifizierung erarbeitet, die praeoperativ prognostische Hinweise zu geben in der Lage ist.

Für ihn sind die wesentlichen, die Prognose der Patienten beeinflussenden Faktoren

- a) das Geburtsgewicht
- b) zusätzliche schwerwiegende Mißbildungen
- c) eine bereits praeoperativ bestehende Pneumonie.

Waterston definiert drei Risikogruppen:

Die Gruppe (A) enthält Neugeborene mit einem Geburtsgewicht von mehr als 2500 g., ohne Begleitmißbildungen und in relativ gutem Allgemeinzustand.

In der Gruppe (B₁) sind die Säuglinge zusammengefaßt, die bei zufriedenstellendem Allgemeinbefinden sowie keinen weiteren Malformationen mehr als 1800 g wiegen.

Jene Kinder, die schwerer als 2500 g sind, jedoch eine mittelschwere Pneumonie und/oder begleitende Fehlbildungen aufweisen, werden zur Gruppe (B₂) gerechnet.

Die Gruppe (C) unterteilt Waterston ebenfalls:

Zur Risikogruppe (C₁) zählen Neugeborene mit einem Geburtsgewicht von weniger als 1800 g.; die Gruppe (C₂) enthält jene Patienten, die schwerer sind als 1800 g, jedoch schwerwiegende assoziierte Mißbildungen und/oder eine schwere Pneumonie haben.

Für die Gruppe (A) wird eine Überlebenschance von 83% bis 93% angenommen, in der Risikogruppe (B) sinkt die Zahl auf 75%.

Für Kinder der Gruppe (C) sind die Chancen zu überleben nur 45%.

In der Tabelle 1 sind die Risikogruppen nochmals dargestellt.

OESOPHAGUSATRESIE

Prognose: (nach WATERSTON)		Überlebensrate
A	> 2,5 kg keine Komplik.	83-93%
B ₁	1,8-2,5 kg keine Komplik.	
B ₂	> 2,5 kg l. Pneumonie, Begleitmißb.	75%
C ₁	< 1,8 kg	45%
C ₂	schwere Aspirations- pneumonie schwere Begleitmißb.	

Tab. 1 Risikogruppen der Patienten mit Ösophagusatresie nach Waterston und die entsprechende Überlebensrate

Eine andere Möglichkeit, die Überlebenschance chirurgisch erkrankter Neugeborener anzugeben, liefert das Bewertungsschema von Döring, Riegel und Hecker (1976).

Dieses wird anhand der fünf für die Prognose bedeutenden Parameter Geburtsgewicht

Körpertemperatur

aktueller pH-Wert

Kohlensäurepartialdruck
Plasma-chlorid-Konzentration

aufgestellt.

Bestimmten Werten der fünf Parameter werden 0 bis 4 Punkte zugeordnet, die summiert im günstigsten Fall 0, im ungünstigsten Fall 20 Punkte ergeben. Maßgebend für die Bewertung ist der Zustand der Neugeborenen bei Ankunft in der Klinik.

Für Patienten mit einem Score von mehr als 15 Punkten besteht keine Lebensaussicht.

Das Schema ist in der Tabelle 2 dargestellt.

Punkte	0	1	2	3	4
Geburts- gewicht	3250-3749	2750-3249 >3749	2250-2749	1750-2249	<1750 g
Körper- temperatur	37,0-37,9	36,7-36,9 ≥38,0	36,4-36,6	36,1-36,3	<36,1°C
pH-Wert	7,46-7,50	7,34-7,45	7,22-7,33	7,10-7,21 >7,50	<7,10
Kohlensäure- partialdruck	29,0-34,9	35,0-45,9 <29,0	46,0-56,9	57,0-67,9	>67,9mm Hg
Plasma- chloridkon- zentration	108-112	104-107 >112	100-103	96-99	<96 mEq

Tab. 2 Bewertungsschema zur Beurteilung chirurgisch erkrankter Neugeborener mit Hilfe von fünf für die Prognose bedeutungsvollen Parametern nach Döring e. a.

H) Eigene Untersuchungen

1. Patientengut

a) Zahlenmaterial, Häufigkeit und Reifegrade

Von 1969 bis 78 wurden 64 Patienten mit einer Ösophagusatresie in der Kinderchirurgischen Klinik der Universität München aufgenommen.

Allein zwölf Patienten entfielen auf das Jahr 1976.

Von insgesamt 64 Kindern waren 44 reif geboren, 20 wiesen Zeichen der Unreife auf.

In der Tabelle 3 ist das Krankengut mit Ösophagusatresie in den einzelnen Jahren unter Berücksichtigung des Frühgeborenenanteils dargestellt.

b) Geschlechterverhältnis

Das Geschlechterverhältnis betrug 52%:48% zugunsten der männlichen Neugeborenen.

Jahr	Anzahl gesamt	Reifge- borene	Früh- geborene
69	2	1	1
70	7	4	3
71	9	6	3
72	6	6	0
73	11	6	5
74	5	2	3
75	5	3	2
76	12	9	3
77	4	4	0
78	3	3	0
Summe	64	44	20

Tab. 3 Ösophagusatresien 1969-78, Reif- und Frühgeborene
(n = 64)

c) Geburtsgewicht

Bei 20 Neugeborenen lag das Geburtsgewicht unter 2500 g, drei von ihnen erreichten nicht einmal 1500 g; weitere 9 Kinder wogen post partum zwischen 1500 g und 2000 g. Bei 24 Patienten lag das Geburtsgewicht zwischen 2750 g und 3000 g. Die genaue Aufschlüsselung ist in Tabelle 4 angegeben.

Geburtsgewicht	Anzahl der Patienten	n	%
1500 g	3		
- 1750 g	4		
- 2000 g	5	20	32
- 2250 g	3		
- 2500 g	5		
- 2750 g	11		
- 3000 g	24	44	68
3000 g	9		

Tab. 4 Ösophagusatresien (1969-78)

Verteilung nach Häufigkeit des Geburtsgewichtes

(n = 64)

d) Atresieformen

Im untersuchten Krankengut wiesen 49 der gesamt 64 Säuglinge (= 76,5%) eine Ösophagusatresie vom Typ IIb nach Vogt, 11 Kinder (= 17,2%) eine Atresie vom Typ II auf. Von den 11 Patienten mit der Atresie vom Typ II waren 10 Frühgeborene.

In zwei Fällen sah man einen Verschuß des Typs IIc, bei jeweils einem Patienten lag eine Fehlbildung der Speiseröhre vom Typ I und IIIa nach Vogt vor (siehe Tabelle 5)

e) Begleitmißbildungen

Bei einer großen Zahl der Patienten mit Ösophagusatresie lagen weitere Mißbildungen vor.

An 21 Kindern wurde mindestens eine schwerwiegende Begleit-anomalie, die für sich schon nicht mit dem Leben vereinbar war, diagnostiziert. An einem Säugling lagen bis zu fünf Malformationen vor.

In 14 Fällen war das Herz-Kreislaufsystem von weiteren Mißbildungen betroffen. Bei 11 Kindern fand sich ein VSD oder ASD.

Bei 10 Neugeborenen lag eine weitere Atresie des Duodenums oder des Ano-Rectums vor.

Bei 9 Patienten fand man eine weitere Anomalie im Urogenitaltrakt. Jeweils 6 Säuglinge hatten einen assoziierten Defekt im ZNS oder im genetischen System.

Insgesamt wurden an 31 Neugeborenen 59 Malformationen gezählt. In der Tabelle 6 sind die Mißbildungsgruppen genau dargestellt.

Ösophagusatresie

Klassifizierung nach Vogt	I	II	IIIa	IIIb	IIc	gesamt
n	1	11	1	49	2	64

Zahl der Patienten

% 1,6 17,2 1,6 76,5 3,1

Tab. 5 Ösophagusatresien (1969-78)

Klassifizierung nach Vogt (n = 64)

Herz/Kreislauf	VSD/ASD	11	
	Cor triloculare	1	14
	Pulmonalatresie	2	
Gastro-intestinales System	Analatresie	6	
	Duodenalatresie	4	
	Malrotation	1	12
	Omphalocele	1	
Urogenitaltrakt	Nierendysplasie		
	/aplasie	4	
	Uretherstenose	1	
	Hydronephrose	1	9
	Megaurether	1	
	Hufeisenniere	2	
ZNS	Meningomyelocele	3	
	Hydrocephalus	3	6
Genetische Defekte			6
Andere Defekte			12
	Summe		59

Tab. 6 Ösophagusatresien (1969-78)

Häufigkeit von Begleitmißbildungen bei 64 Patienten

f) Praeoperativer Zustand

Verschiedene Parameter, wie schon im Kapitel "Behandlungsmethode und Prognose" ausführlich dargestellt, erlauben Angaben über die Überlebenschance der Neugeborenen.

Von den Daten der 64 Kinder mit Ösophagusatresie wurden diese Parameter ausgewertet, um vergleichbare Angaben über

den praeoperativen Zustand zu erhalten.

Nach der Klassifikation Waterstons waren 18 der 64 Kinder (= 28,1%) der Gruppe A zuzurechnen, befanden sich also in recht gutem Allgemeinzustand. Ebenfalls 18 Säuglinge zählten bei der Ankunft in der Klinik zu der Risikogruppe B. Die meisten Neugeborenen (28) entfielen jedoch ihrem Zustand nach in die Gruppe C nach Waterston. In der Tabelle 7 sind die Gruppen B und C weiter aufgeteilt.

Risikogruppe nach Waterston	Anzahl der Patienten	
	n	%
A	18	28,1
B ₁	6	9,4
B ₂	12	18,8
C ₁	10	15,6
C ₂	18	28,1
Gesamt	64	

Tab. 7 Ösophagusatresien (1969-78)

Praeoperativer Allgemeinzustand der Patienten
nach der Klassifizierung nach Waterston

Eine weitere Möglichkeit, die Überlebenschance von Patienten mit Verschuß der Speiseröhre zu beurteilen, liefert das oben dargestellte Schema von Döring e. a.

Aus dem Patientengut der Kinderchirurgischen Klinik der Universität München konnten anhand des Schemas die Daten von 53 Kindern ausgewertet werden.

In 20 Fällen lag der Wert bei 15 und mehr Punkten, sodaß für diese Patienten keine Aussicht auf Überleben bestand. Jeweils 3 Neugeborene kamen mit einem Score von 4 beziehungsweise 6 Punkten in die Klinik, bei 7 Säuglingen wurden nach dem Bewertungsschema 8 Punkte gezählt.

Bei der gesonderten Betrachtung der Frühgeborenen stellte sich heraus, daß diese Patienten in einem sehr viel schlechteren Allgemeinzustand in der Klinik aufgenommen wurden als die reif geborenen.

In der Tabelle 8 sind die Punktwerte der Patienten unter besonderer Berücksichtigung der Frühgeborenen dargestellt.

								x											
								o											
								o										x	
								o		o	x			x		x	x		
			o		o		o		o	o	x	x	x	x	x	x	x	x	x
			o		o	o	o		o	o	o	o	o	o	x	x	o	x	
			o		o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	x	x
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20

Tab. 8 Ösophagosatresien (1969-78)

Allgemeinzustand der Patienten bei Ankunft in der
Klinik nach dem Bewertungsschema von Döring e. a.;

o = Reifgeborene, x = Frühgeborene

(n = 53)

Im Verlauf der Jahre hat sich eine Verbesserung der durchschnittlichen Scorewerte ergeben. Während die Patienten in den Jahren 1969 und 1970 jeweils 18 Punkte aufwiesen, lagen die Werte in den Jahren 1976-78 bei 9 beziehungsweise 10 Punkten. Eine genaue Aufstellung enthält die Tabelle 9.

Jahr	1969	70	71	72	73	74	75	76	77	78
Durchschnittl. Score-Werte	18	18	14	11	13	14	13	10	9	9

Tab. 9 Durchschnittsscore der Patienten mit Ösophagusatresie nach dem Schema von Döring in den verschiedenen Jahren des Untersuchungszeitraumes

2) Ursachenanalyse der Todesfälle

a) Methode

Neben den schon o. a. Risikofaktoren gibt es weitere Parameter für Patienten mit einer Ösophagusatresie wie Zeitpunkt der Diagnosestellung oder intra- sowie postoperative Komplikationen, die auf die Prognose Einfluß haben.

Es wurde untersucht, welche Wertigkeit alle diese Faktoren auf die Lebenserwartung beziehungsweise den letalen Verlauf haben und ob bei den später verstorbenen Patienten eine Häufung der Risikofaktoren bestand.

Es wurden 32 Todesfälle anhand der klinischen Daten und Sektionsprotokolle ausgewertet.

Bei der Analyse der postoperativen Todesursachen wurde das für die Kinderchirurgie modifizierte Schema von G. Petren aus dem Jahr 1912 herangezogen, welcher die Gründe für den letalen Ausgang eines Krankheitsgeschehens in 9 Gruppen unterteilt (siehe Tabelle 10).

I	Exitus auf Grund der Grundkrankheit
Ia	assoziierter Malformationen
II	schlechten Allgemeinzustands
III	Fehldiagnose
IV	operationstechnischen Fehlers
V	postoperativer Infektion
Va	postoperativen Schocks
VI	besonderer postoperativer Komplikat.
VII	Pneumonie
VIII	Lungenembolie
IX	Unklarer Grund für den Exitus

Tab. 10 Gründe für den letalen Ausgang chirurgisch erkrankter Neugeborener
(modifiziertes Schema nach G. Petren)

Das Krankengut wurde in fünf Altersgruppen unterteilt:

- 1) Neugeborene bis zum 21. Lebenstag
- 2) Säuglinge I (21. Lebenstag bis einschließlich 3. Monat)
- 3) Säuglinge II (4. Monat bis zum 1. Lebensjahr)
- 4) Kleinkinder bis zu drei Jahren
- 5) Kinder bis zu 16 Jahren

b) Todesfälle

Im Untersuchungszeitraum von 1969-78 sind 32 Kinder mit einer Ösophagusatresie verstorben.

Der Anteil der Frühgeborenen betrug 56,3%.

In der Tabelle 11 ist das Krankengut im Untersuchungszeitraum unter Berücksichtigung der Todesfälle von Reif- und Frühgeborenen dargestellt.

Die Überlebensrate der reif geborenen Patienten lag in den Jahren 1970-72 bei 75% beziehungsweise 83%, in den Jahren 1973 und 1974 bei 50%; im Zeitraum 1975 bis 1978 verstarben jeweils 33% der erkrankten Reifgeborenen (Ausnahme 1977: 25%). Der einzige Todesfall bei Ösophagusatrie im Jahr 1969 ist nicht aussagekräftig.

Im gesamten Untersuchungszeitraum verstarben bis auf zwei Patienten alle Frühgeborenen (jeweils eines überlebte 1973 und 1976). 1977 und 1978 waren keine Frühgeborenen im Krankengut vorhanden.

Jahr	Gesamtzahl der Kranken- fälle	Gesamtzahl der Todes- fälle		Zahl der verstorbenen Reifgeborenen		Zahl der verstorbenen Frühgeborenen	
		n	%	n	%	n	%
1969	2	2	100	1	100	1	100
70	7	4	57	1	25	3	100
71	9	4	44	1	17	3	100
72	6	1	17	1	17	-	-
73	11	7	64	3	50	4	80
74	5	4	80	1	50	3	100
75	5	3	60	1	33	2	100
76	12	5	42	3	33	2	80
77	4	1	25	1	25	-	-
78	3	1	33	1	33	-	-

Tab. 11. Postoperative Todesfälle bei Ösophagusatresie 1969-78, Reifgeborene und Frühgeborene

Von insgesamt 44 reif geborenen Patienten sind im Verlauf 14 Kinder verstorben, entsprechend 32%. Dagegen sind von den insgesamt 20 Frühgeborenen mit Ösophagusatresie 18 verstorben, entsprechend 90%. Dieser Sachverhalt wird graphisch anhand der Abbildung 7 verdeutlicht.

c) Überlebensdauer

Von der Gesamtzahl der 32 Patienten verstarben in der Altersgruppe (1) 21 Kinder oder 66%.

Die Altersgruppe (2) erreichten 8 Kinder (= 25%)

3 Säuglinge (= 9%) verstarben innerhalb eines weiteren halben Jahres (siehe Tabelle 12).

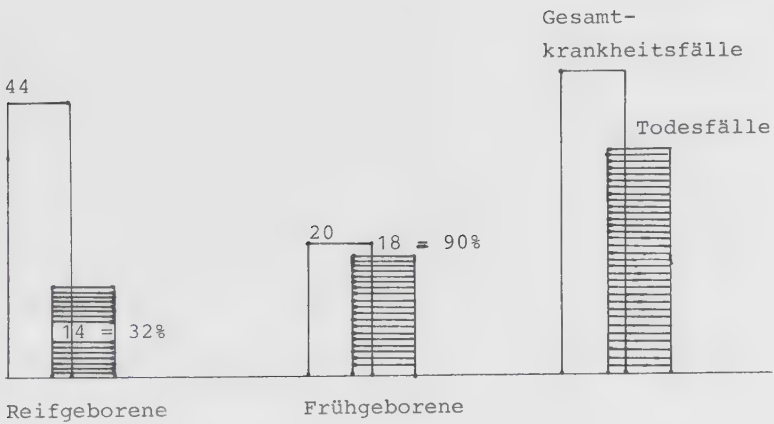


Abb. 7 Postoperative Todesfälle bei Ösophagusatresie 1969-78.
Anteil der verstorbenen Reif- und Frühgeborenen an der jeweiligen Gesamtheit.

Altersgruppen	Tage	Anzahl der verstorbenen Patienten	
		n	%
(1)	(-21)	21	66
(2)	(22-90)	8	25
(3)	(91-365)	3	9

Tab. 12 Postoperative Todesfälle bei Ösophagusatresie (1969-78), n = 32; Überlebenszeiten

d) Geburtsgewicht und Frühgeburtigkeit

Von den 32 Patienten mit einer Ösophagusatresie, die später verstarben, wogen post partum 56% weniger als 2500 g; am gesamten Krankengut betrug der Anteil dieser Gruppe jedoch nur 30%.

Jeweils 3 Kinder hatten ein Geburtsgewicht von weniger als 1500 g, beziehungsweise zwischen 1500 g und 1750 g.

8 der Patienten, die postoperativ verstarben, waren postpartal zwischen 2750 g und 3000 g schwer, drei weitere wogen mehr als 3000 g.

In der Tabelle 13 sind die Geburtsgewichte der Patienten mit Ösophagusatresie aufgeschlüsselt.

Geburtsgewicht	Anzahl der Patienten	n	%
< 1500	3		
1501-1750	3		
1751-2000	5	18	56
2001-2250	3		
2251-2500	4		
2501-2750	3		
2751-3000	8	14	44
> 3000	3		

Tab. 13. Postoperative Todesfälle bei Ösophagusatresie
(1969-78), n = 32;
Geburtsgewicht

In der Tabelle 14 ist die Relation zwischen Geburtsgewicht und Überlebensdauer dargestellt.

Es läßt sich daraus ersehen, daß bei den 13 innerhalb der ersten Woche verstorbenen Patienten ein Anteil von 10 Frühgeborenen besteht; das entspricht 76,9% dieser Patientengruppe.

Weitere 5 Frühgeborene überlebten bis zu drei Wochen. Von den 14 reif geborenen Kindern verstarben 6 (= 43%) innerhalb von 21 Tagen.

Länger als drei Wochen lebten 3 der Frühgeborenen sowie 8 der Reifgeborenen

	Überlebenstage												
	1	2	3	4	5	6	7	8	10	12	15	21	>21
Geburtsgewicht													
≤1500	1			1			1						
- 1750								2				1	
- 2000		1	1				1	1					1
- 2250				1							1		1
- 2500			1	1	1								1
- 2750				1		1							1
- 3000								1	1		1		5
> 3000 g				1									2
Summe	1	1	2	5	1	1	2	4	1		2	1	11

Tab. 14 postoperative Todesfälle bei Ösophagusatresie

1969-78

Zusammenhang zwischen Überlebenstagen und Geburtsgewicht.

(n = 32)

e) Atresieformen

Im gesamten Patientengut mit Ösophagusatresie wurde in 49 Fällen ein Verschuß vom Typ IIIb nach Vogt gefunden. Davon sind später 21 Kinder verstorben (= 43%). Von 11 Patienten mit einer Atresie vom Typ II nach Vogt verstarben 9 (= 82%). Alle diese Patienten waren Frühgeborene.

Das eine Kind mit einer Atresie vom Typ I nach Vogt überlebte, von zwei Kindern mit einem Verschuß des Typs IIIc verstarb eines. Ein einziger Patient mit einer Ösophagusatresie vom Typ IIIa nach Vogt kam im Verlauf der Behandlung ad finem. Die niedrigen Zahlen der letzten drei Gruppen haben jedoch keine Aussagefähigkeit.

In der Tabelle 15 ist der Zusammenhang zwischen Atresieform und Sterblichkeitsquote dargestellt.

Klassen		I	II	IIIa	IIIb	IIIc
nach Vogt						
Gesamtzahl der						
Patienten		1	11	1	49	2
Zahl der	n	-	9	1	21	1
Todesfälle	%	-	81,8	100	42,8	50

Tab. 15 Krankheitsfälle mit Ösophagusatresie 1969-78

(n = 64)

Todesfälle in den Gruppen nach der Klassifizierung nach Vogt

Die Überlebensraten bei den häufigsten Formen der Ösophagusatresie II und IIIb nach Vogt werden in der Abbildung 8

gegenübergestellt. Von insgesamt 11 Patienten mit einem Verschuß des Typs II verstarben 9; von 49 Kindern mit einer Atresie vom Typ IIIb nach Vogt kamen 21 ad finem.

f) Zeitpunkt der Diagnosestellung und Überlebensdauer

Bei Untersuchungen des Zusammenhanges zwischen Zeitraum von der Geburt bis zur Diagnosestellung der Atresie und Überlebensdauer stellte sich heraus, daß bei 9 von insgesamt 31 Patienten die Fehlbildung sofort erkannt worden war, jedoch in 12 Fällen erst 24 h post partum. Der zum Leben notwendige primäre operative Eingriff konnte also bei diesen Kindern erst am zweiten Lebenstag durchgeführt werden (siehe Tabelle 16).

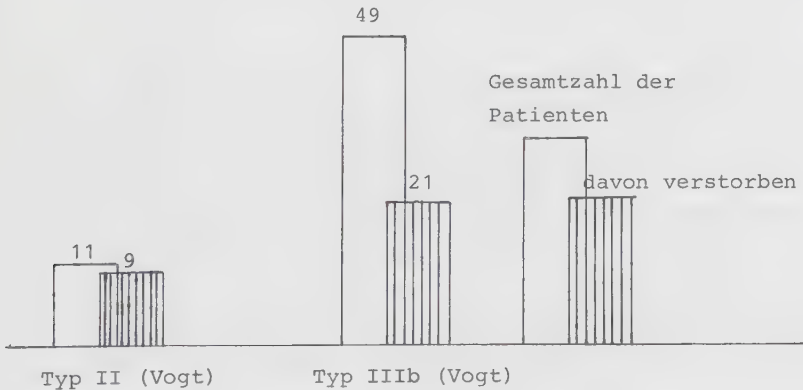


Abb. 8 Krankheitsfälle mit Ösophagusatresie 1969-78
Gesamtzahl von Patienten mit Atresie vom Typ II
und IIIb und Verstorbenenanteil

	Zeitpunkt der Diagnosestellung p.p.			
	sofort	- 6h	- 24h	>24h
Gesamtzahl der Patienten	9	7	3	12
Reifgeborenen-Anteil	2	1	3	7
Frühgeborenen-Anteil	7	6	-	5

Tab. 16 Postoperative Todesfälle bei Ösophagusatresie 1969-78; Zeitpunkt der Diagnosestellung bei Reif- und Frühgeborenen (n = 31).

Bei der besonderen Betrachtung des Frühgeborenenanteils wurde erkannt, daß bei 7 von insgesamt 13 Patienten dieser Gruppe die Diagnose gestellt worden war, jedoch 6 Kinder davon in den ersten acht Tagen verstarben.

Von den sechs Frühgeborenen, deren Fehlbildung in den ersten 6 Stunden erkannt wurde, verstarben 4 innerhalb der ersten drei Wochen.

Schließlich verstarben innerhalb der ersten 14 Tage alle 5 Kinder dieser Gruppe, deren Atresie länger als 24 h un- erkannt blieb (siehe Tabelle 17).

Diagnosestellung p. p.

	sofort	- 6 ^h	- 24 ^h	>24 ^h
--	--------	------------------	-------------------	------------------

Überlebensdauer/d.

1				1	
2	1				
3		1		1	
4	1	1		1	
5				1	
6					
7	2	1			
8	2				
-10					
-12					
-15				1	
-21		1			
> 21	1	2			
Summe	n	7	6	-	5
	%	39,5	33	-	27,5

Tab. 17 Postoperative Todesfälle bei Ösophagusatrie (1969-78)
 Überlebensdauer der Frühgeborenen unter Berücksichtigung
 der Diagnosestellung p. p. (n = 18)

In der Gruppe der Reifgeborenen ergab sich, daß 2 Kinder, bei denen eine Fehlbildung sofort diagnostiziert worden war, länger als drei Wochen überlebt haben. In 7 Fällen wurde die Ösophagusatresie erst nach 24 Stunden erkannt. 4 Kinder dieser Gruppe überlebten mindestens eine Woche, 3 weitere mehr als drei Wochen.

Dieser Sachverhalt ist in Tabelle 18 dargestellt.

Diagnosestellung post partum				
	sofort	-6 ^h	-24 ^h	> 24 ^h
Überlebensdauer/d				
1				
2				
3				
4		1	1	
5				
6			1	
7				
8				1
-10				1
-12				
-15				1
-21				
>21	2		1	4
Summe	n	2	1	3
	%	15,4	7,7	23,7
				53,8

Tab. 18 Postoperative Todesfälle bei Ösophagusatresie (1969-78).

Überlebensdauer von Reifgeborenen unter Berücksichtigung der Diagnosestellung post partum (n = 13).

g) Zeitpunkt der Ankunft in der Klinik und Primäroperation
nach Diagnosestellung

Weiter wurde der Zeitpunkt der Aufnahme der Patienten in der Kinderchirurgischen Klinik nach der Diagnosestellung und Dauer bis zum ersten chirurgischen Eingriff untersucht.

3 von insgesamt 31 Kindern (= 9,7%) wurden innerhalb von zwei Stunden nach Feststellung der Atresie in der Klinik aufgenommen. Weitere 12 Patienten (= 38,5%) kamen innerhalb von 12 Stunden, ebensoviele Neugeborene erst 24 Stunden nach Diagnostizierung der Atresie in fachärztliche Behandlung.

Genaue Aufstellung ist in Tabelle 19 angegeben.

Innerhalb der Gruppe der postoperativ verstorbenen Patienten bei Ösophagusatresie wurden innerhalb der ersten sechs Lebensstunden an 2 von insgesamt 29 Kindern ein primärer operativer Eingriff vorgenommen, jeweils 7 Neugeborene wurden innerhalb von 12 beziehungsweise 18 Stunden post partum operiert. Am größten Anteil von 12 Patienten wurde der primäre Eingriff erst am zweiten Lebenstag vorgenommen (vergleiche Tabelle 20).

Bei 11 von 29 Patienten wurde innerhalb der ersten 2 Stunden, bei 12 Kindern in weiteren 4 Stunden nach Ankunft in der Klinik eine Primäroperation durchgeführt. Jeweils 2 Patienten konnten innerhalb von 12, 18 und 24 Stunden nach Eintreffen in der Klinik operativ versorgt werden (siehe Tabelle 21).

Ankunft in der -2h -6h -12h -18h -24h >24h
 Klinik nach
 Diagnostizierung

Anzahl der	n	3	5	7	2	2	12
Patienten	%	9,7	16,1	22,6	6,45	6,45	38,7

Tab. 19 Postoperative Todesfälle bei Ösophagusatresie
 (1969-78); Ankunft in der Klinik nach Diagnose-
 stellung, n = 31

Zeitpunkt der -6h -12h -18h -24h > 24h
 Primäroperation
 post partum

Anzahl der	n	2	7	7	1	12
Patienten	%	6,9	24,1	24,1	3,5	41,4

Tab. 20 Postoperative Todesfälle bei Ösophagusatresie
 (1969-78); Zeitpunkt der Primäroperation post
 partum (n = 29)

Zeitpunkt der -2h -6h -12h -18h -24h
 Primäroperation
 nach Klinikankunft

Anzahl der	n	11	12	2	2	2
Patienten	%	37,9	41,4	6,9	6,9	6,9

Tab. 21 Postoperative Todesfälle bei Ösophagusatresie
 (1969-78); Primäroperation nach Ankunft in der
 Klinik (n = 29)

h) Durchgeführte Operationen

Ein Kind des Patientengutes verstarb bereits vor einem primären operativen Eingriff.

An 8 Patienten wurde nur eine Gastrostomie angelegt, an 3 weiteren Säuglingen gelang darüber hinaus ein Fistelverschluß.

Im Verlauf des Klinikaufenthaltes wurde bei 20 der später verstorbenen Säuglinge eine End-zu-End Anastomose der Ösophagussegmente ausgeführt.

In der Tabelle 22 sind die operativen Maßnahmen, die an den Patienten durchgeführt wurden, unter Berücksichtigung der jeweiligen Gruppe nach Vogt dargestellt.

Bei den Patienten mit einer Ösophagusatresie vom Typ II nach Vogt gelang nur in 44% der Fälle eine Anastomose. Dieser Anteil beträgt in der Gruppe mit einem Verschluß des Typs IIIb nach Vogt 66,6%.

Formen nach Vogt	II	IIIa	IIIb	IIIc	Total
Gesamtzahl	9	1	21	1	32
primäre Anastomose oder Gastrostomie und Adaptation	4	1	14	1	20
Gastrostomie und Fistelverschluß			3		3
Gastrostomie	5		3		8
keine operative Maßnahme			1		1

Tab. 22 Postoperative Todesfälle bei Ösophagusatresie 1969-78. Durchgeführte operative Maßnahmen unter Berücksichtigung der Formen nach Vogt.

i) Begleitmißbildungen

Von den 32 Patienten, die bei Vorliegen einer Ösophagus-atresie postoperativ verstarben, hatten 19 Kinder mindestens eine schwerwiegende assoziierte Malformation. In einem Fall fanden sich fünf Mißbildungen an einem Kind.

Insgesamt wurden 47 weitere Fehlbildungen gezählt, die sich wie in der Tabelle 23 dargestellt, auf die verschiedenen Organsysteme verteilten:

Bei 8 Neugeborenen bestand ein Ventrikel-Septum-Defekt beziehungsweise ein ASD.

In 8 Fällen lag eine zusätzliche Atresie des Anus oder des Duodenums vor.

Bei 9 Kindern sah man eine assoziierte Malformation im Urogenitalbereich.

Einen weiteren Defekt im ZNS oder chromosomale Abnormitäten stellte man an jeweils 6 Kindern fest.

In Tabelle 23 ist eine Aufstellung aller an den verschiedenen Organsystemen gefundenen Begleitmißbildungen angegeben.

Cardio- vasculäres System	VSD/ASD	8	
	Cor triloculare	1	11
	Pulmonalatresie	2	
Gastro- intestinales System	Analatresie	5	
	Duodenalatresie	3	
	Malrotation	1	10
	Omphalocele	1	
Urogenitaltrakt	Nierendysplasie		
	/aplasie	3	
	Hufeisenniere	2	
	Uretherstenose	1	8
	Hydronephrose	1	
	Megaurether	1	
ZNS	Meningomyelocele	3	
	Hydrocephalus	3	6

Genetische Defekte	6	6
Andere	6	6
Summe		47

Tab. 22 Postoperative Todesfälle bei Ösophagusatresie
1969-78; Häufigkeit von Begleitmißbildungen
(n = 32).

k) Praeoperativer Zustand

Aus den Daten der verstorbenen Patienten wurden post mortal die Parameter genommen, die eine Einteilung in die Risikogruppen nach Waterston ermöglichen. Danach hätten zwei Kinder der Gruppe A gute Überlebenschancen gehabt.

8 Patienten rechneten zur Risikogruppe B.

Der größte Anteil von 22 der 32 Patienten (= 68,8%) fällt in die Gruppe C nach Waterston.

In der Tabelle 24 ist die Verteilung der Neugeborenen in die Risikogruppen genauer dargestellt.

Risikogruppen nach Waterston	Anzahl der verstorbenen Patienten	
	n	%
A	2	6,2
B ₁	3	9,4
B ₂	5	15,6
C ₁	8	25,0
C ₂	14	43,8
gesamt	32	

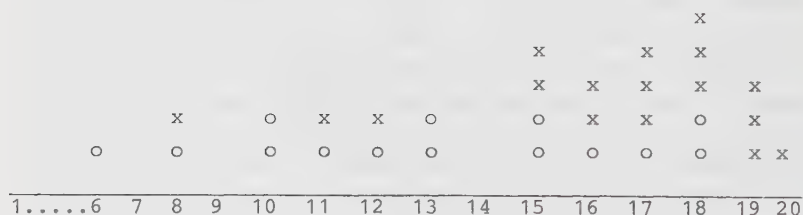
Tab. 24 Postoperative Todesfälle bei Ösophagusatresie
1969-78; praeoperativer Zustand nach der Klassifizierung nach Waterston

Die andere Möglichkeit, prognostische Angaben zur Überlebenschance von Patienten zu geben, liefert das Schema von Döring e. a.

Nach diesem Bewertungsschema hatte ein Neugeborenes 6 Punkte, 4 weitere Kinder bis zu 10 Punkten. Bei 6 Patienten lagen die Werte zwischen 11 und 14 Punkten.

Mit 20 Säuglingen hatte der größte Anteil von 31 Patienten (= 65%) Werte von 15 und mehr Punkten.

Bei besonderer Berücksichtigung des Frühgeborenenanteils stellte man fest, daß 3 der 17 Kinder dieser Gruppe weniger als 13 Punkte hatten, 14 aber mehr als 15 Punkte, darunter 4 Frühgeborene mit 19 beziehungsweise 20 Punkten (siehe Abbildung 9).



o = voll ausgetragen

x = Frühgeborene

(n = 31)

Abb. 9 Postoperative Todesfälle bei Ösophagusatresie

1969-78. Allgemeinzustand der Patienten bei Ankunft in der Klinik, unter besonderer Berücksichtigung des Frühgeborenenanteils, nach dem Bewertungsschema von Döring.

1) Risikofaktoren

Neben den Parametern, die eine Prognose der Überlebenschance ermöglichen, wurden weitere Faktoren aus den Daten der verstorbenen Patienten entnommen, welche Risikofaktoren für das Leben des Neugeborenen darstellen.

Dazu zählen die bereits erwähnten Werte

Untertemperatur

Acidose

Pneumonie

Begleitmißbildungen

Frühgeburtigkeit.

Von den gesamt 32 Patienten wurden 25 (= 78,5%) über längere Zeit maschinell beatmet. 23 Kinder machten eine Sepsis durch (siehe dazu Fußnote).

Bei jeweils 21 Säuglingen (= 66%) wurde ein Atemnotsyndrom, Asphyxie sowie Aspiration von Fruchtwasser festgestellt.

17 Neugeborene (= 53%) erlitten schwere Blutverluste.

Weitere Risikofaktoren waren in 12 Fällen wiederholtes (Um-)Intubieren und in 11 Fällen cerebrale Krampfanfälle.

Bei neun Patienten stellten sich intraoperativ Komplikationen ein.

Eine Übersicht aller aufgetretener Risikofaktoren ist in Abbildung 10 dargestellt.

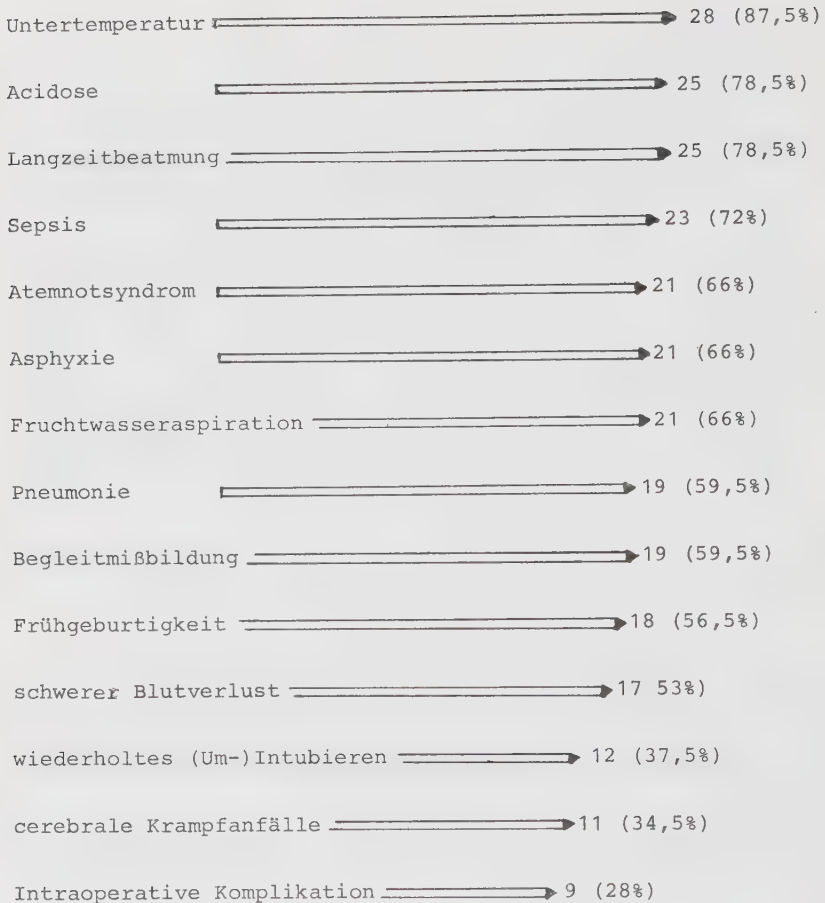


Abb. 10 Postoperative Todesfälle bei Ösophagusatresie
1969-78; Häufung von Risikofaktoren (Total 269
Komplikationen bei 32 Patienten)

Fußnote zur Sepsis:

Die Untersuchungen der Erregerspektren bei Patienten mit Sepsis ergaben gegenüber den Ergebnissen von Daschner und Engert (1974) keine signifikanten Unterschiede (siehe Abbildung 11)

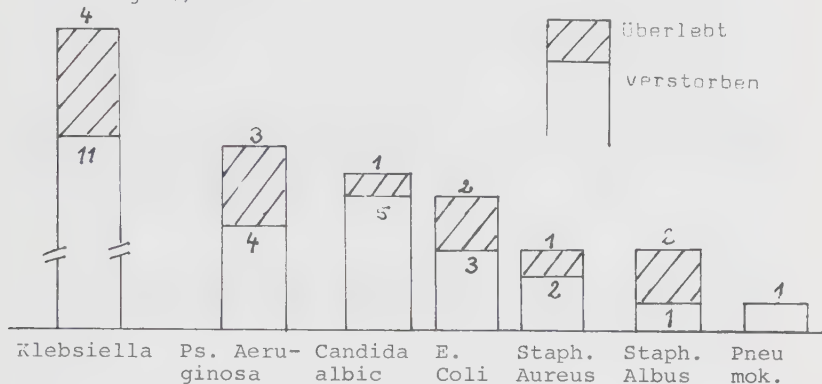


Abb. 11 Erregerspektrum bei 32 Patienten mit Sepsis (1969-71)

Seit Mai 1975 wurde an der Kinderchirurgischen Klinik der Universität München die Austauschtransfusion in die Routinetherapie bei Allgemeininfektionen einbezogen. Bis März 1977 wurde wegen einer Sepsis bei 28 Kindern ein Austausch vorgenommen, von denen 15 Patienten überlebten. Von weiteren 28 Säuglingen, die im Zeitraum von März 1973 bis April 1975 eine Sepsis durchmachten, jedoch keiner Austauschtransfusion unterzogen wurden, überlebten nur 5 Kinder.

Im Gesamtzeitraum befanden sich unter den untersuchten Patienten 10 Kinder mit einer Ösophagusatresie. Ohne Austauschtransfusion verstarben bis April 1975 alle 4 Kinder, anschließend konnten mit einem Austausch 4 von 6 Patienten gerettet werden.

I) Ergebnisse der Ursachenanalyse

Es können damit die Ergebnisse der Ursachenanalyse aufgezeichnet werden:

1. Auf Grund der Ösophagusatresie als Grundkrankheit verstarb keines der Kinder; ebensowenig war Fehldiagnose die Todesursache.
2. In 3 Fällen waren Begleitmißbildungen mit dem Leben nicht vereinbar und somit als Todesursache anzusehen. Es handelte sich ausnahmslos um Malformationen des Cardio-vasculären Systems.
3. Bei 4 Patienten war schlechter Allgemeinzustand die eigentliche Todesursache. Es waren dies die 4 Frühgeborenen, für die nach dem Schema von Döring 19 oder 20 Punkte errechnet wurden.
4. Bei 5 Kindern war die Todesursache eine Folge von ärztlichen Behandlungsfehlern. In einem Fall fand sich eine Anastomoseninsuffizienz, in einem anderen trat ein Fistelrezidiv auf. Ein Kind verstarb nach Blutung aus einer Ösophago-V. subclavia-Fistel. Ein zu groß bemessener Ballon im distalen Ösophagussegment verursachte eine Gewebsnekrose. Nachfolgend verstarb der Patient auf Grund einer Aspiration von Mageninhalt.
5. Bei einem Kind war ein Shuntversagen nach einer Herzoperation die Todesursache.
6. Zwei Kinder verstarben auf Grund besonderer postoperativer Komplikationen: Einem Patienten sondierte das Pflegepersonal Nahrung in die Lunge; bei einem anderen Kind setzte das Beatmungsgerät aus. In beiden Fällen erlagen die Kinder nach Asphyxie einem Atemstillstand.
7. Im Vordergrund der Todesursachen standen bakterielle Infektionen und Pneumoen.

Auf dem Boden einer Aspiration von Fruchtwasser oder Mageninhalt entwickelte sich die für das Krankheitsbild typische Aspirationspneumonie und zog in der Folge eine Allgemeininfektion nach sich.

Bei 72% der verstorbenen Patienten mit einem Verschuß der Speiseröhre war im Verlauf des Klinikaufenthaltes eine Sepsis aufgetreten, die in 12 Fällen nicht beherrscht werden konnte und zum Tod der Patienten führte.

Bei 20 Säuglingen wurde eine Pneumonie diagnostiziert, die bei 6 Kindern letztlich Todesursache war.

In einer Übersicht sind die Ursachen für den letalen Ausgang bei 32 Patienten mit Ösophagusatresie zusammengestellt (siehe Tabelle 25).

Gruppeneinteilung nach Petren		n	%
I	Exitus auf Grund der Grundkrankheit	-	-
Ia	assoziierter Malformation	3	9,4
II	schlechten Allgemeinzustandes	4	12,5
III	Fehldiagnose	-	-
IV	operationstechnischer Fehler	5	15,7
V	postoperativer Infektion	12	37,5
VI	besonderer postoperativer komplikationen	2	6,2
VII	Pneumonie	6	18,7

Tab. 25 postoperative Todesfälle bei Ösophagusatresie
1969-78, Todesursachen bei 32 Patienten.

K) Todesursachen in den verschiedenen Risikogruppen nach Waterston

Die Patienten der Risikogruppen nach Waterston wurden auf ihre Todesursachen in der Klassifizierung von Petren verglichen.

Eines der beiden Kinder, die zu der Risikogruppe A nach Waterston zählten, verstarb auf Grund eines operationstechnischen Fehlers. Das andere Kind erlag bakterieller Allgemeininfektion.

Bei 3 Patienten der Gruppe B₁ war ebenfalls eine Sepsis die Todesursache.

Je 2 der 5 Patienten der Risikogruppe B₂ sind nach einem operationstechnischen Fehler oder einer bakteriellen Infektion verstorben, ein Kind starb auf Grund einer postoperativ aufgetretenen besonderen Komplikation.

Für die letalen Ausgänge der Kinder, die in die Gruppe C₁ gezählt wurden, sind in je einem Fall assoziierte Malformationen, ein operationstechnischer Fehler oder eine postoperative Komplikation die Todesursache. 3 Säuglinge verstarben an einer Sepsis, 2 weitere an einer Pneumonie.

Alle 4 Neugeborene, die auf Grund schlechten Allgemeinzustandes verstarben, hatte man der Risikogruppe C₂ zugeordnet. Ebenfalls 4 Kinder dieser Gruppe erlagen einer Pneumonie, 3 weitere Patienten einer bakteriellen Allgemeininfektion.

Für 2 Säuglinge der Gruppe C₂ waren die Begleitmißbildungen die Todesursache, eines verstarb nach einem operationstechnischen Fehler.

In der Tabelle 26 sind die Todesursachen in den Risikogruppen nach Waterston dargestellt.

Risikogruppen nach Waterston	Todesursachen Klassifizierung nach Petren							
	I	Ia	II	III	IV	V	VI	VII
A					1	1		
B ₁						3		
B ₂					2	2	1	
C ₁		1			1	3	1	2
C ₂		2	4		1	3		4
Summe		3	4		5	12	2	6

Tab. 26 postoperative Todesfälle bei Ösophagusatresie
1969-78; Todesursachen (Klassifizierung nach
Petren) in den Risikogruppen nach Waterston.

L) Todesursachen verschiedener Patientengruppen

1. Frühgeborene und Reifgeborene

Beim Vergleich der Todesursachen der Frühgeborenen und der voll ausgetragenen Kinder stellte sich heraus, daß bei den 14 reif geborenen Säuglingen in jeweils 4 Fällen (= 29%) Sepsis, Pneumonie oder operationstechnische Fehler Ursache für den letalen Ausgang waren.

Auch für den größten Teil der Frühgeborenen waren die Todesursache bakterielle Allgemeininfektion (bei 45%) oder Pneumonien (bei 22% der Patienten). Jedoch nur in einem Fall verstarb ein Frühgeborenes auf Grund eines operationstechnischen Fehlers.

Während keines der reif geborenen Kinder auf Grund schlechten Allgemeinzustandes verstarb, waren es in der Gruppe der Frühgeborenen 22%!

Eine Gegenüberstellung der Todesursachen der reif geborenen und früh geborenen Kinder ist in Tabelle 27 wiedergegeben.

		Todesursachen Klassifizierung nach Petren							Total aus 32 Patienten
		I	Ia	II	III	IV	V	VI	VII
Frühgeborene	n		0	4		1	8	1	4
	%		0	22		5,5	45	5,5	22
Reifgeborene	n		1	0		4	4	1	4-
	%		6,5	0		29	29	6,5	29

Tab. 27 postoperative Todesfälle bei Ösophagusatresie
1969-78; Todesursachen (Klassifizierung nach
Petren) von Frühgeborenen und Reifgeborenen

2. Patienten der Altersgruppe (1)

Eine weitere große Gruppe bilden die Neugeborenen, die innerhalb der ersten drei Lebenswochen verstarben, also die Kinder der Altersgruppe (1).

Innerhalb dieser Gruppe wurden die Todesursachen untersucht. Von insgesamt 21 Säuglingen sind 72% einer bakteriellen Allgemeininfektion oder einer Pneumonie erlegen. Bei jeweils 2 Kindern dieser Gruppe war der schlechte Allgemeinzustand oder ein operationstechnischer Fehler die Todesursache. Eine genaue Aufstellung der Todesursachen dieser Gruppe ist in Tabelle 28 gegeben.

	Todesursachen								Total aus
	Klassifizierung nach Petren								32 Patienten
	I	Ia	II	III	IV	V	VI	VII	
Kinder der									
Altersgruppe (1)									
n		1	2		2	9	1	6	21
%		4,5	9,5		9,5	43	4,5	29	65

Tab. 28 postoperative Todesfälle bei Ösophagusatresie
1969-78; Todesursachen (Klassifizierung nach
Petren) von 21 Kindern der Altersgruppe (1)

3. Patienten mit spät diagnostizierter Ösophagusatresie

Bei 12 Patienten wurde die Diagnose erst >24 h post partum gestellt. Eine Untersuchung der Todesursachen innerhalb dieser Gruppe ergab, daß 75% der Kinder an einer Sepsis oder Pneumonie verstarben. 2 der 12 Kinder erlagen auf Grund schlechten Allgemeinzustandes (siehe Tabelle 29).

Todesursachen								Total aus 32	
Klassifizierung nach Petren								Patienten	
	I	Ia	II	III	IV	V	VI	VII	
Patienten, bei denen									
Diagnose n			2			6	1	3	12
> 24 h									
postportal %			17			50	8	25	37,5
gestellt									
wurde									

Tab. 29 postoperative Todesfälle bei Ösophagusatresie 1969-78;
Todesursachen (Klassifizierung nach Petren) von
Patienten, bei denen die Diagnose erst >24 h pp ge-
stellt worden war.

M) Diskussion

Prognose der Neugeborenen bei Ösophagusatresie

- a) Die Analyse der Todesursachen von postoperativ verstorbenen Kindern mit einer Ösophagusatresie stützte sich auf die Faktoren, die eine Beeinträchtigung der Überlebenschancen darstellen.

Waterston beschränkte sich seinerzeit auf drei Faktoren, um das Befinden der Patienten zu beurteilen. Es waren dies Geburtsgewicht, das Vorhandensein von Begleitmißbildungen und eine bereits praeoperativ bestehende Pneumonie. Mit diesen Werten war man in der Lage, initial eine gute Aussage über die Prognose der Neugeborenen machen zu können. Beim Vergleich der überlebenden Patienten mit den postoperativ verstorbenen, unter Berücksichtigung der nach dem Schema von Döring erhaltenen Werte wird dessen Aussagefähigkeit und Wertigkeit unter Beweis gestellt. Wie in der Abbildung 12 dargestellt, sind zwei Drittel der postoperativ verstorbenen Patienten in einem bedenklicheren Zustand in der Klinik aufgenommen worden als drei überlebende Kinder mit dem höchsten Score von 14 Punkten innerhalb dieser Gruppe.

Scorewerte der überlebenden Patienten

x = Frühgeborene
o = reif Geborene

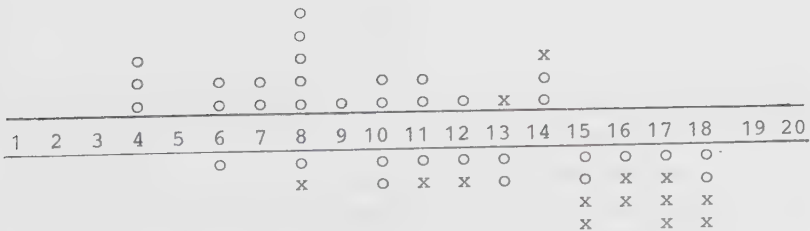


Abb. 12 Patienten mit Ösophagusatresie (1969-78);

Vergleich der Scorewerte nach dem Bewertungsschema von Döring zwischen überlebenden (oben) und postoperativ verstorbenen Patienten (unten).

- b) Entscheidenden Einfluß auf die Prognose im Krankheitsbild der Ösophagusatresie hat die Ausbildung einer Pneumonie nach Aspiration von Fruchtwasser oder Mageninhalt. Beim Vergleich des überlebenden Patientenanteils mit dem postoperativ verstorbenen konnte bei 28% der überlebenden Kinder anamnestisch eine Fruchtwasseraspiration angenommen werden, auf deren Boden sich in 15% eine Pneumonie ausbildete. Bei dem verstorbenen Anteil war in 65% eine Aspiration von Fruchtwasser diagnostiziert worden, 60% der Kinder hatten eine Pneumonie.

Damit waren die Pneumonien bei den verstorbenen Patienten viermal häufiger.

40% der Säuglinge, die mit einer Ösophagusatresie überlebten, hatten eine bakterielle Allgemeininfektion; die Vergleichszahl beim Anteil der verstorbenen Kinder lag bei 72% und war damit fast doppelt so groß.

Dieser Sachverhalt ist in Abbildung 13 veranschaulicht.

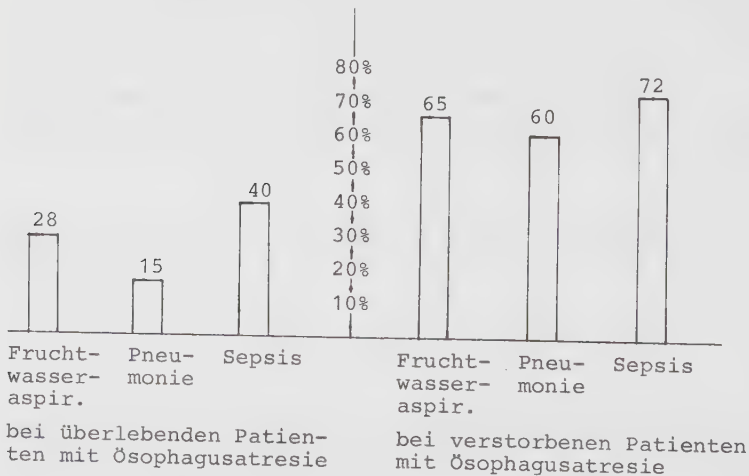


Abb. 13 Ösophagusatresien (1969-78)

Häufigkeit von Fruchtwasseraspiration, Pneumonie und Sepsis bei überlebenden und verstorbenen Patienten.

- c) Markant ist die deutliche Häufung von Begleitmißbildungen bei den postoperativ verstorbenen Patienten mit einer Ösophagusatresie im Vergleich mit den überlebenden Kindern. Bis zu fünf zum Teil schwerwiegende Mißbildungen wurden bei 19 von 32 postoperativ verstorbenen Patienten gezählt; in 4 Fällen waren sie für den letalen Ausgang verantwortlich. Bei den überlebenden Kindern wiesen nur 36% eine weitere Malformation auf, die wiederum in der Hälfte keinen wesentlichen Krankheitswert hatten.
- d) Es darf angenommen werden, daß eine frühe Diagnose der Ösophagusatresie die Überlebenschancen erheblich verbessert. Beim Vergleich beider Kollektive ist festzustellen, daß bei fast der Hälfte der überlebenden Kinder (48%) die Diagnose bereits in den ersten Lebensstunden gestellt worden war. Der entsprechende Anteil bei den postoperativ verstorbenen Patienten betrug demgegenüber 26%.
Im Gesamtpatientengut ist allerdings der Anteil der überlebenden Kinder, bei denen die Ösophagusatresie erst sehr spät erkannt worden ist (> 18 h postportal) mit 47% genauso hoch wie bei dem entsprechenden Anteil der später verstorbenen Patienten.

N) Literaturvergleich

Es wurden die Angaben verschiedener Autoren über das Auftreten der einzelnen Formen der Ösophagusatresie in der Einteilung nach Vogt miteinander verglichen.

Lediglich Humpreys (1964) dokumentierte eine ähnliche Verteilung der Atresieformen wie sie an der Kinderchirurgischen Klinik der Universität München beobachtet wurden.

In der Tabelle 30 ist eine erweiterte Aufstellung von Fransen und Lacquet (1974) mit Angaben über die Häufigkeit von Ösophagusatresien im Literaturvergleich wiedergegeben. (Im Patientengut der Kinderchirurgischen Klinik München befand sich kein Fall mit einer H-Fistel.)

Holder (1964) und Gharib (1978) haben in ihren Untersuchungen die Überlebensquote von Patienten mit einer Ösophagusatresie, aufgeschlüsselt nach Art des Verschlusses, angegeben.

Für einen Vergleich zulässig ist nur die zahlenmäßig größere Gruppe der Patienten mit einer Atresie vom Typ Vogt IIIB der Kinderchirurgischen Universitätsklinik München. Hier war die Überlebensrate 57%; Holder hatte mit 61% ein etwas günstigeres Ergebnis, Gharib gab eine Quote von 54% an.

In der Abbildung 14 werden die Ergebnisse an Hand einer Graphik verglichen.

Atresieform nach Vogt

I und II	IIIa	IIIb	IIIc	H-Fistel	gesamt
n %	n %	n %	n %	n %	n

Surgical section of the American Academy of Pediatrics 1964	82	7,7	9	0,8	916	86,5	7	0,7	44	4,2	1058
Haight, 1957	20	10			165	82,5	2	1	7	3,5	207
Waterston 1962	19	8,7	2	1	190	87,2	3	1,3	4	1,8	218
Swenson, 1962		3		1		93		1		2	
Desjardins, 1964		8		1		87		1		3	264
Humpreys 1964	17	16,2	3	2,9	81	77,1					105
Mellins, 1964	12	6,6	2	1,1	164	89,6	2	1,1	3	1,6	183
Rehbein, 1964	8	3,4	1	0,4	220	92,4	5	2,1	4	1,7	238
Holinger, 1965	10	7			123	84	1	0,7	12	8,3	146
Martin, 1965	8	8			79	81,4	1	1	8	8	97
Wayson, 1965	3	3,5			80	93			3	3,5	86
Hays, 1966		10,2		3		70,8		5		11	108
Cozzi, 1967	6	6,4	4	4,3	76	81,6	2	2,1	5	5,3	98
Mustard, 1969		8,7				88,8		1,8			276
Ferguson, 1970	4	5,8			64	92,8			1	1,4	69
Holden, 1970		2		2		86		1		1	116
Jones, 1976		7,6		1		87,5		0,3		3,6	
Drabløs, 1978	12	8,6	5	2,9	146	82,7	3	1,7	6	3,5	172
Gharib, 1978		6,7		0,7		84		7,2		1,4	194
Hasse, 1978		6,2		0,6		90,6		2,3		0,3	
eigene Ergebnisse	12	18,9	1	1,6	49	76,4	2	3,1			64

Tab. 30 Häufigkeit von Atresieformen in der Einteilung nach Vogt im Literaturvergleich
Erweiterte Tabelle von Fransen und Lacquet (1974)

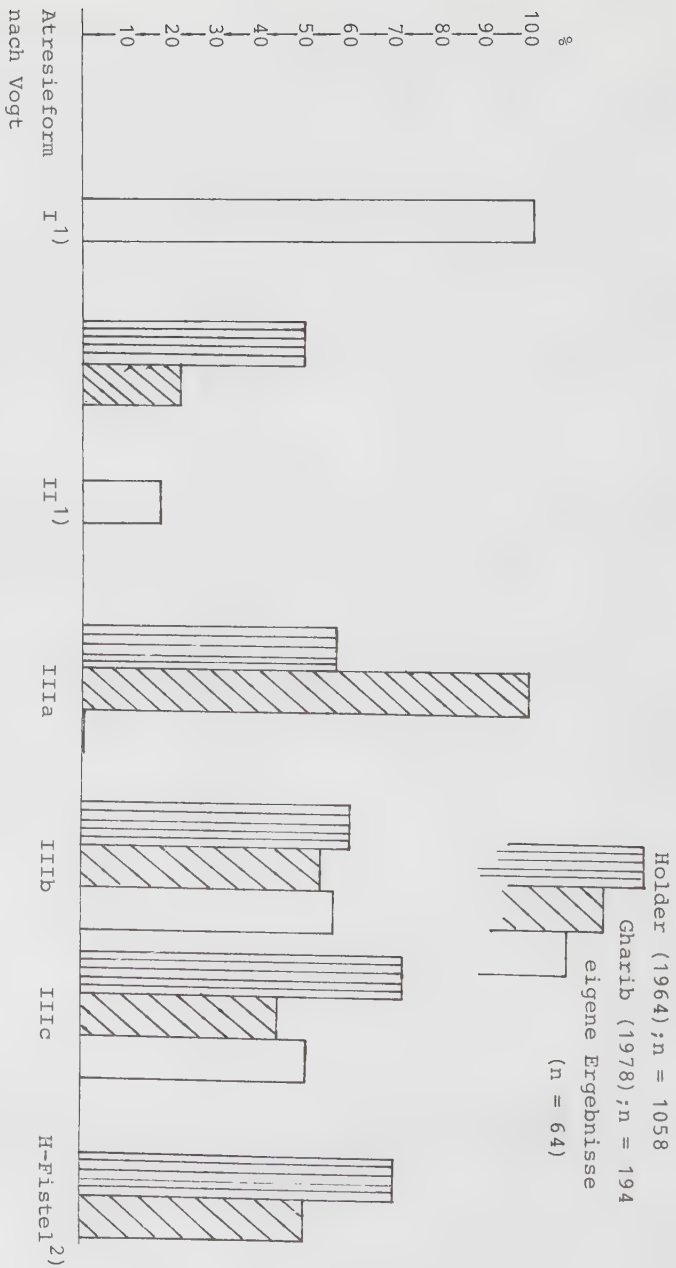


Abb. 14 Patienten mit Ösophagusatresie; Überlebender Anteil in % innerhalb von Gruppen nach Vogt

1) Holder und Charib fassen die Patienten der Gruppen I und II nach Vogt zusammen

2) An der Kinderchir. Klinik der Univ. München war kein Fall mit H-Fistel dokumentiert.

Die Zahl der Frühgeborenen mit einem Verschuß der Speiseröhre, welche überlebt haben, ist bei allen Autoren gering. Schärli (1975) gibt den Frühgeborenen unter Berücksichtigung des Geburtsgewichtes eine Überlebenschance zwischen 10% und 40%.

Waterston brachte 1962 in seinen Untersuchungen das Geburtsgewicht in eine Abhängigkeit mit der Überlebensrate:

es überlebten mit einem Gewicht

unter 4 lb 6%

4 lb-4,5 lb 45%

4,5 lb-5 lb 44% der Kinder

(1 engl. Pfund = 0,4536 kg.)

Bei den Untersuchungen Holders im Jahr 1964 betrug der Anteil der Frühgeborenen 34% des Gesamtpatientenguts mit Ösophagusatresie.

Von 190 Kindern, die ein Gewicht zwischen 4 und 5 lb. aufwiesen, überlebten 47%. Bei jenen, deren Gewicht geringer als 4 lb. war, lag die Letalität mit 73% deutlich höher.

Weitere Vergleichszahlen über die Überlebensrate von Frühgeborenen mit Ösophagusatresie sind in den Untersuchungen von Hecker (Heidelberg, 1966 und München, 1971), Livaditis (1975) sowie Drabløs (1978) angegeben.

(Siehe Tabelle 31)

	Hecker 1966	Hecker 1971	Livaditis 1975	Drabløs 1978
Überlebensrate von Frühgeborenen bei Ösophagus- atresie in %	43	38,5	60	27,5

Tab. 31 Angaben verschiedener Autoren über die Überlebensraten von Frühgeborenen mit Ösophagusatresie.

Bezüglich der Überlebenschance von Kindern mit Ösophagusatresie ist durch die Untersuchung des Patientengutes der Kinderchirurgischen Klinik deutlich geworden, daß eine frühzeitige Diagnose des Verschlusses die Überlebensaussichten erhöht. Dieses Factum ist vor allen Dingen auf eine geringere Gefährdung durch die Pneumonie als direkte Komplikation zurückzuführen.

Allerdings wird auch von anderen Autoren die Beobachtung mitgeteilt, daß eine rechtzeitige Diagnose die Prognose der Patienten zwar günstig beeinflussen kann, die Aussichten von einem gewissen Zeitpunkt an jedoch nicht mehr entschieden schlechter werden.

Drabløs (1978) teilte mit, daß von den Patienten mit einer Ösophagusatresie, die nach 24 h operiert worden waren, 33% verstarben. Die Todesrate in der Patientengruppe, die erst nach 3 Tagen einer chirurgischen Versorgung unterzogen wurde, lag bei 41%. Holder (1964) kam bei entsprechenden Untersuchungen mit 31% beziehungsweise 40% auf ähnliche Ergebnisse. Hecker (1966) gab bei einer Diagnosestellung innerhalb der ersten 48 h eine Letalität von 36% an, jenseits dieses Zeitpunktes betrug sie 52%.

Betreffend der Angaben, die prognostische Hinweise auf die Überlebenschance zu geben in der Lage sind, also Risikofaktoren und praeoperativer Allgemeinzustand, findet man in der Literatur Untersuchungen verschiedener Autoren, welche sich auf die Klassifizierung Waterstons beziehen.

Wie aus der Tabelle 32 zu ersehen ist, sind die Ergebnisse von Waterston (1962), Hecker (Heidelberg, 1966) und Drabløs (1978) ähnlich mit den Werten der Kinderchirurgischen Klinik der Universität München; lediglich Drabløs erhält in seinen Untersuchungen für einen jüngeren Zeitraum günstigere Ergebnisse.

Risikogruppen nach Waterston

		A	B ₁	B ₂	C ₁	C ₂
Waterston	n					
1962	%	95	68			6
Hecker	n					
Heidelberg	%	92	67			21
1966						
Drabløs						
1978	n	64	32			55
I) 1960-74	%	92	56			14,5
II) 1975-	n	11	7			4
77	%	100	86			75
eigebe	n	18	6	12	10	18
Ergebnisse	%	89	50	58	20	22

Tab. 32 Ösophagusatresie

Überlebensquoten von Patienten in den Risikogruppen
nach Waterston bei verschiedenen Autoren

Seit 1957 (Haight) werden in der Literatur Statistiken über die Häufigkeit von Begleitmißbildungen im Krankheitsbild der Ösophagusatresie mitgeteilt.

Gleichlautend teilen alle Autoren mit, daß zusätzliche Mißbildungen einen ganz erheblichen Risikofaktor für die Überlebenschance der Neugeborenen darstellen.

In den verschiedenen Untersuchungen wurde festgestellt, daß sich in der Gruppe der Patienten mit mehreren assoziierten Malformationen die Zahl der Todesfälle sprunghaft erhöht. Die Rate der Patienten mit signifikanten Fehlbildungen steigt bei Abnahme des Geburtsgewichtes.

Die Angaben über assoziierte Malformationen bei Patienten mit Ösophagusatresie reichen von 29,3% (Carcassonne, 1975) bis 54,8% (Helbig, 1971). Aus den Statistiken ergibt sich eine durchschnittliche Häufigkeit von zusätzlichen Fehlbildungen bei 40% der Patienten.

Am häufigsten (20%-30%) waren Begleitmißbildungen im gastro-intestinalen oder cardio-vasculären System aufgetreten. Bei den meisten Autoren waren die Fehlbildungen in den beiden genannten Systemen gleich häufig,

Sechs Autoren (Haight, 1957; Haight, 1962; Wayson, 1965; Rohmsdahl, 1965; Mustard, 1969; Helbig, 1971) berichten über zahlreichere Fälle von Malformationen im cardio-vasculären System.

Hertzler (1965), Livaditis (1975) und Carcassonne (1975) fanden überdurchschnittlich mehr Mißbildungen im gastro-intestinalen Bereich.

Bei Hasse (1968) lagen mit 41,1% die meisten der assoziierten Malformationen im urogenitalen System vor.

Nachfolgend werden die Ergebnisse von siebzehn Autoren aus dem Zeitraum von 1957 bis 1978 denen der Kinderchirurgischen Klinik der Universität München gegenübergestellt (Tabelle 33).

	Zahl der Patienten	davon mit Begleitmiß- bildungen	
	n	n	%
Haight 1957	200		
Haight 1962	228	91	32,6
Hays ^{a)} 1962	141	46	32,6
Swenson 1962	61		
Waterston 1962	218	117	53,7
Martin 1965	97	31	32,0
Hertzler 1965	143	65	45,5
Holder 1965	1058	505	47,7
Wayson 1965	80		
Rohmsdahl 1965	38	20	52,6
Hasse 1968	721	227	31,5
Mustard ^{a)} 1969	288	91	31,6
Cozzi 1970	93		
Helbig 1971	146	80	54,8
Livaditis 1975	183	61	33,3
Carcassonne 1975	116	34	29,3
Drabløs 1978			
Kinderchirurgie Uni. München	64	31	48,4

Tab. 33 Patienten mit Ösophagusatresie
Häufigkeit des Auftretens von Begleitmißbildungen unter
Berücksichtigung der Organsysteme (erweiterte Tabelle
von Lacquet und Fransen, 1974).

Betroffene Organsysteme											
gastro-intestinal		cardio-vascular		uro-genital		Z N S		Genetik		sonstige	
n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
37		47		29		9 ^{b)}				26	
	34,0		48,3		4,3						13,0
25		28		20		2		4		3	
19		17		21		2		6		13	
54		59		35		6					
11		11		5		3				3	
55		43		20						10	
233		222		109		35		28		144	
12		21		5				3		6	
6		23		5		1		3		16	
	31,7		33,0		41,1						21,1
31		44		4		9 ^{b)}				3	
28		21		10							
	31,0		73,0		23,7						54,7
32		24		14		4		5		2	
	41,1		17,6		23,5						35,2
	21		20		13				8		13
12	38,8	14	42,0	9	29,1	6	19,4	6	19,4	12	38,8

Tab. 33b a) nur schwerwiegende Mißbildungen berücksichtigt
 b) einschließlich Mongolismus

Am ungünstigsten ist für die Lebensaussichten die Kombination von Ösophagusatresie mit kongenitalen Herzfehlern (Hecker e. a., Heidelberg, 1966). In seinen Untersuchungen über Kinder mit schweren Begleitmißbildungen bei Ösophagusatresie wird eine Überlebensquote von 18% angegeben. Livaditis sah als Todesursache von 37% der Patienten mit Verschuß der Speiseröhre schwere assoziierte Malformationen an.

Innerhalb des an der Kinderchirurgischen Klinik der Universität München untersuchten Krankengutes ist der größte Anteil der Patienten mit Ösophagusatresie auf Grund einer nicht beherrschbaren Pneumonie oder bakteriellen Allgemeininfektion verstorben.

Es läßt sich zwar eine schwere Infektion bei Auftreten verschiedener Parameter wie Leukozytose und Linksverschiebung mit großer Wahrscheinlichkeit prognostizieren, jedoch sind die ohnedies primär infektionsgefährdeten Kinder bei verminderter eigener Abwehr meist in einem so kritischen Allgemeinzustand, daß in vielen Fällen jede Therapie erfolglos bleiben muß.

Hecker e. a. berichteten in ihren Untersuchungen (1971), daß von 30 Todesfällen bei Ösophagusatresie bei 25 Patienten Pneumonie oder Sepsis die Ursache war.

In dem von Drabløß untersuchten Patientengut waren in 60% die Todesursache eine septische Komplikation oder Pneumonie. Eine Zusammenstellung ist in Tabelle 34 angegeben.

Ein weiterer Risikofaktor war die maschinelle Beatmung der Patienten.

Hecker e. a. (1971) weisen in ihrer Arbeit über die Problematik der operativen Neonatologie auf die Tatsache hin, daß es nach maschineller Beatmung häufiger zur Ausbildung einer Pneumonie kommt als bei nicht beatmeten Patienten, obwohl allerdings gerade Ateminsuffizienzen unterschiedlicher Genese - eben auch pneumonischer Art - eine Beatmung erforderlich machen und somit eine Vorauswahl getroffen ist.

(Siehe Tabelle 35)

	Zahl der Todesfälle n	Ursache septische Komplikation	Pneumonie	andere
Hecker e. a. 1971	30	12	13	5
Drabløs ^{b)} 1978	74	14	43	27
Livaditis ^{a)} 1975	67		28	
eigene Ergebnisse	32	12	6	14

a) nur Patienten mit praeoperativer Pneumonie berücksichtigt
b) mehrere Ursachen, die zum Tode führten, angenommen

Tab. 34 Todesfälle von Patienten mit Ösophagusatresie; Häufigkeit von septischen Komplikationen und Pneumonien als Todesursache

	Ausbildung einer Pneumonie		
	n	n	%
maschinell beatmete Patienten	42	31	74
nicht beatmete Patienten	73	36	49

Tab. 35 Ausbildung einer Pneumonie bei beatmeten und nicht beatmeten Patienten (nach Hecker e. a. 1971)

	keine Pneumonie		mittelschwere Pneumonie		schwere Pneumonie	
	n	%	n	%	n	%
Röntgenuntersuchungen ohne Kontrastmittel	71	67,5	28	26,5	6	6
mit Kontrastmittel	15	28,5	29	56	8	15,5

Tab. 36 Patienten mit Ösophagusatresie
Häufung pneumonischer Veränderungen nach Röntgenkontrastmitteluntersuchungen

In diesem Zusammenhang ist auch die Verwendung von Röntgen-Kontrastmittel zu erwähnen, welches in Fällen von bereits manifestierter Pneumonie für die Patienten eine erhebliche zusätzliche Belastung bedeuten kann.

Van Wallegghem (1975) hat in seinen Untersuchungen festgestellt, daß Häufigkeit und Schwere von Pneumonien nach Verwendung von Kontrastmittel bei der Röntgenuntersuchung deutlich zunehmen. An Hand der Tabelle 36 wird dieser Zusammenhang verdeutlicht.

Um zu den in der Literatur angegebenen Analysen der Todesursachen bei Ösophagusatresie bessere Vergleichsmöglichkeiten zu erhalten, sind diese soweit als möglich in die Gruppierung von Petren aufgeschlüsselt und den Ergebnissen der Kinderchirurgischen Klinik der Universität München gegenübergestellt worden. Die genaue Aufstellung ist in Tabelle 37 wiedergegeben.

	Todesfälle n	I	Ia	II	III	IV	V	VI	VII
		Todesursachen (Klassifizierung nach Petren) in %							
Holder ^{a)b)} (1964)	353		34			21			
Hecker (1971)	30	10	3,3	3,3			40		43,3
Drablos ^{b)} 1979	74		47,8	23,9		23,9	17,6	10,8	58,2
Hasse 1978	336		13,5 ^{d)}			18			24
Sharib ^{c)} (1978)	91		28			4			21
eigene Ergebnisse	32		9,4	12,5		15,7	37,5	6,2	18,7

a) Todesursache Kreislaufversagen in 62% der Fälle

b) mehrere Ursachen, die zum Tode führten, angenommen

c) Todesursache Herz- und Kreislaufversagen in 47% der Fälle

d) Todesursache Begleitmißbildung und Lebensschwäche

Tabelle 37 Todesfälle von Patienten mit Ösophagusatresie
Todesursachen (Klassifizierung nach Petren) nach
Literaturangaben

O) Schlußfolgerungen

Es soll abschließend an diese Analyse der Todesursachen von Patienten mit einem Verschuß der Speiseröhre versucht werden aufzuzeigen, wo sich Ansatzpunkte finden lassen, um die Überlebensaussichten der Kinder entscheidend zu verbessern.

Kinder, die mit einer Ösophagusatresie geboren werden, haben auch heute eine eingeschränkte Chance, am Leben zu bleiben, obwohl sich ihre Prognose in den letzten Jahrzehnten deutlich verbessert hat.

Es ist der Meinung Heckers zuzustimmen, daß die chirurgisch-technischen Probleme weitgehend gelöst sind. Auch bei großen Distanzen der Segmente gelingen End-zu-End Anastomosen oder es ist mit unterschiedlichen Verfahren zumindest eine Annäherung möglich.

Es stellen sich den Behandlern jedoch praeoperativ Probleme, die nicht von vorneherein auszuschalten sind und bestenfalls in ihrem Ablauf beeinflußt werden können.

Auf Grund des Verschlusses der Speiseröhre wird nur mangelhaft Fruchtwasser absorbiert. Dieser Umstand ist sowohl für die Häufigkeit von Frühgeburten als auch für das häufige Auftreten eines Hydramnion bei der Geburt verantwortlich.

Es ist weiterhin eine Aspiration von Fruchtwasser oder Mageninhalt zu befürchten, auf deren Boden sich bereits praeoperativ eine Pneumonie entwickeln kann.

Einen weiteren nicht beeinflussbaren Risikofaktor stellt das vermehrte Auftreten von zusätzlichen Mißbildungen bei Ösophagusatresie dar.

Daraus ergeben sich für den Behandler folgende Konsequenzen:

- a) Unreife ist prognostisch äußerst gravierend und nur in engen Grenzen beeinflussbar.
- b) Bei Auftreten eines Hydramnion ist eine bestehende Ösophagusatresie in die differentialdiagnostischen Überlegungen einzubeziehen.

- c) Schweregrad und Frequenz einer Aspirationspneumonie werden mit zunehmender Dauer bis zur Diagnose größer. Auf diesen für die Aussichten ungünstigen Faktor kann allerdings durch eine frühzeitige Diagnose Einfluß genommen werden. Aus diesem Grunde soll bei jedem Kind post partum routinemäßig eine Sondierung des Ösophagus vorgenommen werden.
- d) Das Wissen um ein häufiges Auftreten von assoziierten Fehlbildungen bei Ösophagusatresie sollte der Anlaß sein, weitere Fehlentwicklungen - vor allem im Bereich des Gastro-intestinaltraktes und besonders den Cardio-vasculären Systemen - umgehend diagnostisch abzuklären.
- e) Daschner und Engert formulieren bildhaft, daß eine erhöhte Infektionsgefährdung der Preis für die Fortschritte in der technisierten und mechanisierten Intensivmedizin ist. Insofern sind alle Möglichkeiten der Intensivmedizin wie maschinelle Beatmung, Infusion per zentralen Katheter, parenterale Ernährung, Messung vielerlei Parameter, antibiotische Therapie etc. als Risikofaktoren anzusehen. Wenn die Überlebensrate erhöht werden soll, muß auch im Bereich der Intensivpflege versucht werden, einerseits bei beginnender Ateminsuffizienz umgehend eine maschinelle Beatmung zu beginnen, andererseits sie aber nach Möglichkeit zeitlich zu begrenzen und häufiges Umintubieren zu vermeiden; einerseits, wenn nötig, parenteral zu ernähren, andererseits so früh wie möglich peroral Nahrung anzubieten; einerseits nötigenfalls per zentralen Katheter Infusionen zu verabreichen, andererseits zeitlich zu begrenzen; einerseits auf die Messung vielerlei Parameter nicht zu verzichten, andererseits die Entnahmezeitpunkte sinnvoll zu koordinieren; einerseits mit antibiotischer Therapie frühzeitig einzusetzen, zum anderen jedoch die Erreger frühzeitig zu bestimmen, um Antibiotika gezielt einsetzen zu können, um auch von Breitbandantibiotika wegzukommen.

P) Zusammenfassung

Die vorliegende Untersuchung wurde anhand der klinischen Daten von 32 Kindern mit kongenitalem Verschuß der Speiseröhre, die im Verlauf der Behandlung verstarben, durchgeführt.

Die Analyse behandelt Fälle aus dem Zeitraum von 1969-1978.

Ziel der Arbeit war es, die Ursachen für den letalen Ausgang aufzuzeigen.

Es wurden die Parameter-

Formen der Ösophagusatresie,
 Geburtsgewicht,
 Überlebensdauer,
 Termin der Diagnosefindung,
 operative Eingriffe,
 praeoperativer Allgemeinzustand
 sowie Risikofaktoren
 hier besonders Pneumonie,
 bakterielle Allgemeininfektion
 und Begleitmißbildungen
 untersucht und verglichen.

Die Letalität war von vier Hauptfaktoren abhängig:

- 1) Ausbildung einer Sepsis
- 2) Ausbildung einer Pneumonie
- 3) Praematurität
- 4) assoziierte Fehlbildungen

12 Patienten kamen auf Grund einer bakteriellen Allgemeininfektion, 5 auf Grund einer Pneumonie ad exitum.

4 Kinder, die mit Zeichen der Unreife geboren wurden, verstarben auf Grund des schlechten Allgemeinzustandes.

In 3 Fällen waren die Begleitmißbildungen nicht mit dem Leben vereinbar und somit als Todesursache anzusehen.

5 Patienten verstarben nach operationstechnischen Fehlern,

2 weitere auf Grund besonderer postoperativer Komplikationen. Die Überlebenschancen waren umso kleiner, je mehr Risikofaktoren bei einem Patienten zusammentrafen.

Beim Vergleich der verstorbenen Patienten und der überlebenden Kinder bezüglich der Scorewerte nach dem Schema von Döring e. a., die eine prognostische Aussage zur Überlebenschance der Patienten geben kann, wurde deutlich, daß 20 der 32 im Verlauf verstorbenen Patienten in schlechterem Allgemeinzustand in der Klinik aufgenommen wurden als drei überlebende Kinder mit dem höchsten Score von 14 Punkten innerhalb dieser Gruppe.

Bei 72% der verstorbenen Patienten hatte sich eine bakterielle Allgemeininfektion und bei 60% eine Pneumonie ausgebildet; jedoch nur 40% der überlebenden Kinder hatten eine Sepsis, 15% eine Pneumonie.

Die Ergebnisse sind weitgehend mit denen anderer Autoren aus vergleichbaren Zeiträumen identisch. Überdurchschnittlich ist die Zahl der Patienten mit einer Atresie vom Typ II nach Vogt an der Kinderchirurgischen Klinik der Universität München.

Auf Grund der Ergebnisse wurden nachstehende Schlußfolgerungen gezogen:

- a) Den Behandlern stellen sich praeoperativ Probleme wie assoziierte Mißbildungen und Frühgeburtigkeit. Diese sind von vorneherein nicht auszuschalten und können bestenfalls in ihrem Ablauf beeinflußt werden.
- b) Bei Vorliegen eines Hydramnion ist differentialdiagnostisch eine Ösophagusatresie nicht auszuschließen.
- c) Auf den für die Prognose ungünstigen Faktor einer Aspirationspneumonie als häufige Komplikation bei Ösophagusatresie kann durch frühzeitige Diagnose günstig Einfluß genommen werden. Bei jedem Kind sollte post partum eine Sondierung der Speiseröhre vorgenommen werden.
- d) Assoziierte Mißbildungen - vor allem im Cardio-vasculären System und im Gastro-intestinaltrakt - sollen umgehend diagnostisch abgeklärt werden.

- e) Die Möglichkeiten der Intensivmedizin wie maschinelle Beatmung, Infusion per Zentralkatheter, parenterale Ernährung, Messung vielerlei Parameter sowie antibiotische Therapie sind gezielt und in engen therapeutischen Grenzen anzuwenden.

R) Literaturverzeichnis

- (1) Abrahamson, J., B. Schandling
Esophageal atresia in the underweight baby: A challenge
J. Pediat. Surg. 7 (1972) 608

- (2) Apgar, V.
A Proposal for a New Method of Evaluation of the Newborn
Infant
Anaeth. Analg. 32 (1953) 260

- (3) Ashcraft, K.W., T.M. Holder
Esophageal Atresia and Tracheoesophageal Fistula Malfor-
mations
Surg. Clin. N. Amer. 56 (1976) 299

- (4) Berdon, W.E., D.H. Baker
Radiographic Findings in Esophageal Atresia with Proximal
Pouch Fistula
Pediat. Radiol. 3 (1975)

- (5) Cohen, D.H., A.W. Middleton, J. Fletcher
Gastric Tube Esophagoplasty
J. Ped. Surg. 4 (1974) 451

- (6) Daschner, F., J. Engert
Septische Komplikationen nach operativen Eingriffen im
Säuglingsalter
Mschr. Kinderheilk. 122 (1974) 471

- (7) Daum, R.
Fehlbildungen des Ösophagus, in: Chirurgie der Gegenwart,
Band III
München, Wien, Baltimore 1977

- (8) Deucher, F., A. Widmer
Kongenitale Ösophagusatresie, in:
Allgemeine und spezielle Operationslehre (Hrsg. M. Kirsch-
ner)
Berlin, Heidelberg, New York 1967

- (9) Döring, K., K. Riegel, W.Ch. Hecker
Ein Bewertungsschema zur Vorhersage der Überlebenswahr-
scheinlichkeit chirurgisch kranker Neugeborener
Z. Kinderchir. 18 (1976) 222

- (10) Drabløs, P.A. et al.
Oesophageal Atresia: Analysis of a National Material from
1960 to 1976
Z. Kinderchir. 23 (1978) 262

- (11) Fransen, G., Lacquet, A.
Esophageal Atresia, in: Diseases of the Esophagus
Handbuch der Inneren Medizin, Bd. III p. 629
Berlin, Heidelberg, New York 1974

- (12) Gharib, M., J.A. Bliesener
Probleme und Folgeerscheinungen operierter Ösophagus
Atresien
Z. Kinderchir. 24 (1978) 191

- (13) Haight, C.
Congenital atresia of the asophagus with tracheoesophageal
fistula: Reconstruction of esophageal continuity by
primary anastomosis
Ann. Surg. 120 (1944) 623

- (14) Haight, C., H.A. Towsley
Congenital Atresia of the Esophagus with Tracheoesophageal
Fistula, Extrapleural Ligation of Fistula and End-to-End-
anastomosis of Esophageal Segment
Surg. Gynec. Obstet. 76 (1943) 672

- (15) Hasse, W.
Atresien, angeborene Stenosen des Digestionstraktes und weitere Kinderchirurgische Erkrankungen, in: Lehrbuch der Chirurgie (Hrsg. L. Koslowski et al.)
Stuttgart, New York 1978
- (16) Hasse, W.
Bougierung des oberen und unteren Ösophagussegmentes bei der Ösophagusatresie Typ Vogt II
Z. Kinderchir. 17 (1975) 170
- (17) Hecker, W.Ch., F. Linder
Zum Speiseröhrenersatz bei langstreckiger Ösophagusatresie
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 298 (1961) 572
- (18) Hecker, W.Ch.
Problematik und Klinik der kongenitalen Atresien des Digestionstraktes
Ergebn. Chir. Orthop. 44 (1962) 247
- (19) Hecker, W.Ch., R. Daum, E. Rüter
Bedeutsame prognostische Faktoren in der Behandlung der Ösophagusmißbildungen
Mschr. Kinderheilk. 114 (1966) 225
- (20) Hecker, W.Ch., R. Daum, W. Maier
Die Eingriffe im Säuglings- und Kindesalter, in:
B. Breitner, Chirurgische Op.-Lehre
München, Berlin, Wien 1970
- (21) Hecker, W.Ch., U.H. Pieck, N. Steiger, G. Zapf
Stand und Problematik der operativen Neonatologie
Dtsch. Med. Wschr. 96 (1971) 1619
- (22) Hecker, W.Ch.
Operative Therapie auf dem Gebiet der Kinderchirurgie
Langenbecks Arch. Klin. Chir. (1972) 129

- (23) Helbig, D.
Chirurgische Pädiatrie
Stuttgart, New York 1974
- (24) Henrikson, B., Pettersson, G.
Oesophageal Atresia
Z. Kinderchir. 8 (1970) 209
- (25) Herfahrt, C. et al.
Überbrückung langstreckiger Ösophagusatresien ohne
Colontransplantation (Verfahren nach Rehbein)
Z. Kinderchir. 12 (1973) 197
- (26) Hofman, S.
Ösophagusatresie mit großer Distanz zwischen den
Ösophagussegmenten. Erfahrungen mit der Rehbein Oliven
Technik
Z. Kinderchir. 16 (1975) 91
- (27) Hofman, S.
Ösophagus - Notoperationen bei großer Distanz zwischen
den Ösophagussegmenten
Z. Kinderchir. 16 (1975) 205
- (28) Holder, T.M. et al.
Esophageal Atresia and Tracheoesophageal Fistula
Pediatrics 34 (1964) 542
- (29) Holder, T.M., Ashcraft, K.W.
Esophageal Atresia and Tracheoesophageal Fistula
Current Problems i. Surg. 1966
- (30) Howard, R., N.A. Myers
Esophageal atresia. A technique for elongating the
upper poach
Surgery 58 (1965) 725

- (31) Ikeda, K., S. Suita
Primary Repair in Esophageal Atresia with a wide gap by
Rehbeins Procedure - Report of a case
Z. Kinderchir. 17 (1975) 173
- (32) Jones, P.G.
Clinical Pediatric Surgery
Oxford, London, Edinburgh, Melbourne 1976
- (33) Kalter, H.
Congenital malformations induced by riboflavin deficiency
in strains of inbred mice
Pediatrics 23 (1959) 222
- (34) Koch, A. et al.
Spätergebnisse nach operierten Ösophagusatresien
Z. Kinderchir. 18 (1976) 33
- (35) Köllermann, M.W., R. Gall
Ein Beitrag zur Behandlung der Ösophagusatresie
Z. Kinderchir. 3 (1966) 472
- (36) Koop, C.E., J.P. Hamilton
Atresia of the Esophagus. Increased survival with staged
procedures in poor risk infant
Am. Surg. 162 (1965) 389
- (37) Linder, F., W.Ch. Hecker, W. Wenz
Spätergebnisse nach retrosternalen Colon - Ösophagus
Plastik
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 31 (1965) 320
- (38) v. Kreybig, T.
Entstehung von Mißbildungen
München, Berlin, Wien 1975
- (39) Livaditis, A.
Esophageal Atresia: Major Factors Affecting Survival
Z. Kinderchir. 16 (1975) 376

- (40) Livaditis, A.
Esophageal atresia: A method of overbridging large segmental gaps
Z. Kinderchir. 13 (1973) 209
- (41) Meradji, M.
Praeoperative Röntgendiagnostik bei Ösophagus Atresien
Z. Kinderchir. 16 (1975) 134
- (42) Mustard, W.T. et al.
Pediatric Surgery Vol. I
Chicago 1969
- (43) Oberniedermayr, A.
Ösophagus Atresie, in: Lehrbuch der Chirurgie und Orthopädie des Kindesalters
Berlin, Göttingen, Heidelberg 1959
- (44) Okmian, L., A. Livaditis
Esophageal atresia: Successful primary anastomosis after operative elongation of the upper pouch
Z. Kinderchir. 7 (1969) 192
- (45) Petren, G.
Brunns Beiträge
Klinische Chirurgie 79 (1912) 88
- (46) Ploska Urbanek B., Lodzinski
Untersuchung über soziale und exogene Faktoren bei Ösophagusatresien
Pol. Przegl. Chir. 48 (1976) 39
- (47) Rehbein, F., G. Fritze
Ergebnisse der Chirurgie der Ösophagusatresie
Mtschr. Kinderheilk. 108 (1960) 123

- (48) Rehbein, F.
Ösophagusatresie mit oberer und unterer Ösophagotrachealfistel
Thoraxchir. u. Vasculchir. 12 (1964) 1
- (49) Rehbein, F., N. Schweder
Neue Wege in der Rekonstruktion der kindlichen Speiseröhre
Dtsch. med. Wschr. 97 (1972) 757
- (50) Rübsaamen, H.
Mißbildungen durch Sauerstoffmangel im Experiment und in der menschlichen Pathologie
Naturwiss. 42 (1955) 319
- (51) Sauer, H.
Erfahrungen mit der Magendurchtrennung zur Behandlung von Ösophagusatresien der Gruppe C nach Waterston
Z. Kinderchir. 16 (1975) 140
- (52) Schärli, A.F.
Angeborene Mißbildungen des Anus und des Rectums
Bern, Stuttgart, Wien 1971
- (53) Stevensen, R.E.
Extra vertebrae assoziated with esophageal atresias and tracheoesophageal fistulas
J. Pediatr. 81 (1972)
- (54) Swenson, O.
Pediatric Surgery 2nd Edition
New York 1962
- (55) Töndury, G.
Zur Pathogenese der Ösophagusatresie
Z. Kinderchir. 16 (1975) 118

- (56) van Wallegghem, J.
 Zitat nach Meradji: Die praeoperative Röntgendiagnostik
 bei Ösophagusatresie
 Z. Kinderchir. 16 (1975) 134
- (57) Waterston, D.J. et al.
 Oesophageal Atresia: Tracheoesophageal Fistula
 A Study of Survival in 218 Infants
 Lancet 1 (1962) 819
- (58) Wissing, K., W. Morales, H.J. Pompino
 Zusätzliche Fehlbildungen bei Neugeborenen mit Ösophagus-
 atresie
 Z. Kinderchir. 19 (1976) 344
- (59) Young, D.G.
 Successful primary anastomosis in esophageal atresia
 after reduction of a long gap between the blind ends by
 longinage of the upper pouch
 Brit. J. Surg. 54 (1967) 321

Lebenslauf

- 8.3.1949 Als erster Sohn von vier Kindern des Ernst - Joachim Wottrich und dessen Frau Ruth, geb. Hering, in Wai-ern/Kärnten geboren.
- 1954 Übersiedlung nach Deutschland
- 1955 Einschulung in die Volksschule Sulmingen Kreis Biberbach/R.
- 1960 Übertritt auf die Oberrealschule, später Dominikus Zimmermann Gymnasium, Landsberg/Lech. In den letzten drei Schuljahren an dieser Schule als Schülersprecher tätig.
- 1968 Mein Vater verstirbt nach langer Krankheit.
- 1970 Abschluß der Schulzeit mit Abitur.
Im WS 1970/71 Immatrikulation an der philosophischen Fakultät der Universität Freiburg/Br.
- 1971 Zum zivilen Ersatzdienst eingezogen.
- 1972 Im SS 1972 Zulassung zum Studium der Humanmedizin an der Universität München. Während des Studiums Nebentätigkeit als Pfleger an der Kinderchirurgischen Universitätsklinik.
Zum SS 1976 Wechsel zum Fach Zahnmedizin.
- 1979 Nach dem WS 1979 eine zweimonatige Famulatur im McKean Rehabilitation Center in Chiang Mai/Thailand.
Nach dem SS 1979 Abschluß des Studiums mit dem Staatsexamen.
- 31.3.1980 Tag der Bestallung zum Zahnarzt.
Mai 1980 bis Januar 1981 als Stabsarzt bei der Bundeswehr in Regensburg.
- 15.1.1981 Beginn der Assistententätigkeit in einer freien Praxis in Freising.
- 24.4.1981 Heirat mit der Dipl. Kaufm. Renate Schimmer.

Im Mai 1981

Michael Wottrich

